FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965 N°

THÈSE

765

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

FOUCAULT Jean

Né le 17 Novembre 1939, à Arpajon (S.-&-O.).

Présentée et soutenue publiquement le 30 Juin 1965

ARTHROPATHIES NERVEUSES DU DIABÈTE.

Président : Mr. DELBARRE, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6e)
1966

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

FOUCAULT Jean

Né le 17 Novembre 1939, à Arpajon (S.-&-O.).

Présentée et soutenue publiquement le 30 Juin 1965

ARTHROPATHIES NERVEUSES DU DIABÈTE.

Président : Mr. DELBARRE, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6e)
1966

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534911_0025

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART d'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RENARD (G.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN..... Georges BROUET

1er ASSESSEUR :..... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR :..... Jean GOSSET

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
- -	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)

MM.

Biophysique médicale	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
- -	KUSS (R.)
- -	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
- -	BRICAIRE (H.)
- -	PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
-	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)

MM.

Biochimie médicale ..... (DESGREZ (P.)
(DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale ..... BOURLIERE (F.)
Histologie ..... COUJARD (R.)
Parasitologie ..... LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale ..... (LOEPER (J.)
(RICHET (G.)
Physiologie ..... (DEJOURS (P.)
(SCHERRER (J.)
Physique médicale ..... (KELLERSHOHN (L.)
(GOUGEROT (L.)
(ROUCAYROL (J.-Cl.)
(TUBIANA (M.)
Radiologie médicale ..... FISCHGOLD (H.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) ..... SOULIE (P.)
- - (Boucicaut) ..... LENEGRE (J.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.-L.)
(- ..... N...
(Cochin ..... LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
(Salpêtrière ..... SICARD (A.)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) ..... MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
- - - (Foch) ..... PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..... MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis) DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié) ..... DECOURT (J.)

MM.

Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..... LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca) ..... HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) ..... DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) ..... TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..... MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker) ..... HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..... CASTAIGNE (P.)

Cliniques médicales
(Bicêtre ..... DEPARIS (M.)
(Broussais ..... MILLIEZ (P.)
(Cochin ..... BROUET (G.)
(Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M.)
(Laribosière ..... SEZE (S. de)
(Pitié ..... DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine ..... KOURILSKY (R.)
(Saint-Antoine ..... BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R.)

Cliniques obstétricales
(Baudelocque ..... LACOMME (M.)
(Saint-Antoine ..... MERGER (R.)

Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) ..... OFFRET (G.)
- - (Cochin) ..... BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Laribosière) ..... AUBRY (M.)

MM.

Clinique de pédiatrie ..... MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière) ..... DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique ..... GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré) ..... JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin) ..... ABOULKER (P.)
- - (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin) ..... DOMART (A.)
- - (Lariboisière) ..... BOUVRAIN (Y.)
- - (Pitié) ..... RAMBERT (P.)
- - (Rothschild) ..... WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais) ..... POILLEUX (F.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Hématologie ..... (ANDRÉ (R.)
(BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie ..... GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses ..... BASTIN (R.)
Médecine ..... (AZERAD (E.)
(BOUR (H.)
(GROSSIORD (A.)
(LAMBLING (A.)
(LAUNAY (Cl.)
(PAYET (M.)
(PERRAULT (M.)
(SIGUIER (F.)
(WORMS (R.

MM.

Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-rhino-laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.) / ROYER (P.)
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.) / MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) / GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) / GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III.- PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr.s.Ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. Ch.

IV.- PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

MM

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J.)

Conseillers administratifs ..... Mlle CHAINTREUIL (G.)
M. FAYE (R.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine .....) M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs .....) Mlles DUMAITRE (P.),
) LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Bibliothécaires .....) Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
) Mlles DUROZOY (M.-F.),
) ROBERGE (D.), Dr. SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MA FILLE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. DELBARRE

Professeur de Rhumatologie
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BLOCH-MICHEL

Professeur au Collège de Médecine

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, nous a guidé tout au long de sa réalisation.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre plus profonde reconnaissance pour son enseignement et l'exemple qu'il nous a donné du contact humain auprès des malades.

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT

- Monsieur le Professeur J. GOSSET
- Monsieur le Docteur L. STUHL
- Monsieur le Docteur F. LAYANI
- Monsieur le Docteur J.A. LIEVRE
- Monsieur le Docteur H. BLOCH-MICHEL

ARTHROPATHIES NERVEUSES DU DIABÈTE

P L A N

- INTRODUCTION.

- HISTORIQUE.

- OBSERVATIONS PERSONNELLES.

- LITTERATURE (Etude).

- CIRCONSTANCES D'APPARITION.

- CLINIQUE.

  . Début
  . Pied
  . Tibio-tarsienne
  . Genou
  . Colonne lombaire
  . Signes locaux associés
  . Maux perforants

- RADIO.

  Généralités
  Lésions : 1- tarsiennes pures
  2- tarso-métatarsiennes
  3- métatarso-phalangiennes
  4- tibio-tarsiennes
  5- genou.

- CONTEXTE NEUROLOGIQUE.

  Rappel des neuropathies diabétiques.
  Neuropathie sensitive (réflexe, sensibilité).

A opposer à neuropathie motrice (rare).
En fait, sensitivo-motrice.
Atteinte des nerfs crâniens.
Système nerveux autonome.
Pupilles.
Liquide céphalo-rachidien.
Physiopathologie.

- ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ostéo-articulaire.
Vaisseaux
Nerfs
Moelle et système nerveux central.

- AUTRES AFFECTIONS OSSEUSES DIABETIQUES.

Ostéites et ostéo-arthrites
Ostéoses.

- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

Tabès
Lèpre
Syringomyélie
Acropathie ulcéro-mutilante
Para-amyloïdose familiale
Analgésie congénitale familiale
Acro-ostéolyse.

- PATHOGENIE.

Infection
Vasculaire : locale
générale
Nerveuse : anesthésie
vaso-motrice.

- TRAITEMENT.

- RESUME, CONCLUSION.

- BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION

Les neuropathies diabétiques se compliquent parfois d'ostéo-arthropathies ressemblant à celles du tabès. Elles siègent presque toujours aux pieds, s'accompagnant souvent d'un ou plusieurs maux perforants plantaires. Elles doivent être distinguées des ostéo-arthrites infectieuses qui sont des complications beaucoup plus fréquentes de la maladie.

A propos de 6 observations dues à l'obligeance de notre Maître, Monsieur le Docteur BLOCH-MICHEL (dont l'une a déjà fait l'objet d'une publication de sa part dans la Presse Médicale, en 1959), nous nous proposons de passer en revue les différents aspects de ces affections, en nous attachant particulièrement sur le contexte neurologique.

Si les caractères cliniques et radiologiques sont bien connus, et ce depuis de nombreuses années déjà, il n'en est pas de même des lésions anatomo-pathologiques dont l'étude est en pleine évolution, et surtout de la physiopathologie. La diversité des théories en présence montre que l'accord n'est pas encore fait quant à la pathogénie exacte des lésions.

Le traitement, comme nous le verrons, reste difficile et souvent décevant, malgré les progrès de la chirurgie réparatrice.

H I S T O R I Q U E

JORDAN, en 1936, publie une observation d'arthropathie de la cheville avec destruction des os du pied, qu'il interprète comme une forme anormale d'ostéomyélite chronique.

L'année suivante, Gilbert DREYFUS et ZARACHOVITCH présentent un cas d'arthropathie médio-tarsienne chez un diabétique.

En 1943, JORDAN en publie trois cas dont deux paraissent discutables (selon HODGSON). La même année, BAILEY et ROOT pensent à une origine trophique possible de l'affection.

En 1945, DE TAKATS publie un cas de localisation au genou.

La première statistique est de BAILEY et ROOT qui, en 1947, trouvent 17 cas sur un ensemble de 20.000 diabétiques étudiés. FORSTER et BASSET, à l'occasion de 2 cas, invoquent le rôle déclenchant probable du traumatisme. MORRIS présente un nouveau cas avec atteinte de la médio-tarsienne, et SHORE et SPEAR, chacun un, localisé au genou.

En 1949, les publications se multiplient, avec notamment MURRI, WILSON, MAC INTYRE et ALBERTSON.

En 1951, LISTER, MANDSLEY, PARSONS et NORTON montrent la possibilité de fractures pathologiques, et KNUTSSON publie 4 cas avec atteinte exclusive de la tibio-tarsienne.

En 1952, BEIDLEMAN et DUNCAN, à l'occasion de 4 observations intéressant le tarse, le métatarse et les phalanges, insistent sur la bilatéralité des lésions et discutent le problème des diverses manifestations osseuses, opposant le type neuro-arthropathique aux malformations secondaires à une infection chronique ou à des troubles vasculaires locaux. Cette même année, ZUCKER et MARDER parlent de la forme pseudo-tabétique de la neuropathie et présentent une observation encore unique d'atteinte de la colonne lombaire.

En 1953, MARTIN, étudiant 150 neuropathies, trouve 9 ostéo-arthropathies, et AZERAD, BERNARD, RAMBERT, PEQUIGNOT et ECALLES en font une description d'ensemble.

En 1954, ANTES d'une part, et surtout BOULET, MIROUZE et PELISSIER d'autre part, étudient le pied diabétique.

LIPMANN et GROW, en 1955, présentent une observation avec fracture du scaphoïde et du calcanéum. CRAM, de son côté, publie un cas d'atteinte du genou secondaire à une localisation au niveau de la cheville.

BOLEN, en 1956, et JACOBS, en 1958, publient un cas chacun d'atteinte concomitante du pied et de la tibio-tarsienne.

En 1959, BLOCH-MICHEL, CAUCHOIX et CAMBIER présentent une revue exhaustive de la littérature et colligent alors 73 cas.

En 1960, les cas se multiplient, avec notamment ceux de CONTAMIN et DEUIL d'une part, de ROSENZWEIG dans sa thèse, d'autre part.

En 1961, nous notons une nouvelle étude de BOULET sur le pied diabétique, et la présentation de 5 cas par P. MICHON et coll.. Cette même année, WHEELOCK propose un traitement chirurgical des lésions.

FIORO, en 1962, fait une importante étude concernant la localisation au genou. Depuis lors, les publications se multiplient dans la littérature mondiale et il n'est guère actuellement de pays qui n'aient présenté de cas d'ostéo-arthropathies diabétiques.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION N° 1

Monsieur CHA..., 64 ans, présentant un diabète découvert depuis 12 ans, insuffisamment équilibré par 2 Glucidoral, avec légère rétinopathie.

Il n'existe pas d'artérite des membres inférieurs ; légère HTA.

Dans les antécédents : goutteux depuis l'âge de 25 ans, mais jamais de crise de coliques néphrétiques. Crise d'angor en 1940.

La neuropathie est caractérisée par un syndrome sensitif avec hypoesthésie thermo-analgésique bilatérale de topographie distale, remontant 1/3 inférieur de jambe : abolition bilatérale de la sensibilité au diapason et importante diminution du sens de la position des orteils.

Aréflexie achilléenne et diminution des rotuliens.

Il n'existe ni trouble de la sensibilité subjective ni atteinte motrice.

A noter que les cutanés plantaires sont indifférents. Un électromyogramme (LEVY) a montré une atteinte neurogène partielle périphérique prédominant au jambier antérieur droit.

A l'examen : oedème important des deux pieds et

chevilles, douloureux à droite où le malade a eu une ostéosynthèse en 1933 (l'appareillage étant en place) et présentant un ulcère du 1/3 inférieur de jambe. Importante déformation indolore de son avant-pied gauche avec déviation externe du métatarse et élargissement du cou-de-pied. Présence de maux perforants plantaires bilatéraux. La marche reste possible.

L'examen radiologique montre, à droite : absence de l'extrémité distale du premier métatarsien et de l'extrémité proximale de la première phalange du gros orteil ; à gauche : géode de la tête du premier métatarsien.

Le Pr. CAUCHOIX propose un drainage de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit, du fait de la surinfection, le problème statique restant à régler ultérieurement.

A noter une importante augmentation de la vitesse de sédimentation et une hyper-gamma-globulinémie non expliquées.

o
o o

OBSERVATION N° 2

Monsieur CO..., 60 ans, présentant un diabète modéré depuis 20 ans, avec légère rétinopathie. Pas d'artérite (artères bien perçues, bonnes oscillations).

La neuropathie est caractérisée par une atteinte de la sensibilité subjective à type de piqûres de la plante des pieds et douleurs en éclairs entraînant l'insomnie. Hypoesthésie tactile et douloureuse au niveau de l'avant-pied droit ; plus étendue à gauche, où elle atteint le 1/3 inférieur de jambe. Abolition de la sensibilité thermique des deux avant-pieds ; diminution importante de la sensibilité au diapason des deux avant-pieds et du sens de la position des

orteils. Abolition des deux achilléens et du rotulien droit (le gauche étant diminué).

Il n'existe pas d'atteinte motrice.

Atteinte du système nerveux autonome à type de diarrhées intermittentes sans autre étiologie possible.

Une biopsie de nerf plantaire (Pr. LAPRESLE) a montré une dégénérescence nerveuse modérée avec démyélinisation et sclérose interstitielle ; prolifération collagénique importante entourant et dissociant les éléments du paquet vasculo-nerveux.

A l'examen : épaississement important du dos du pied droit par un bourrelet d'oedème.

Il existe des maux perforants plantaires bilatéraux : à droite, en regard de la tête des 1er et 5me métatarsiens et du talon ; à gauche, en regard de la tête du premier métatarsien et du talon. Les bords de ces ulcérations sont atones, le fond arrivant au voisinage de l'os ; il existe aux talons une surinfection avec suppuration.

Le Pr. CAUCHOIX institue une antibiothérapie suivie d'une excision des maux perforants, le malade devant rester les jambes surélevées.

Le problème d'une amputation est envisagé.

o

o o

OBSERVATION N° 3

Madame GON..., 68 ans, obèse, présentant un diabète négligé depuis 7 ans avec rétinopathie. Les artères pédieuses et tibiales postérieures ne sont pas perçues, mais les oscillations sont bonnes.

La nouropathie est caractérisée par une atteinte de la sensibilité subjective à type de crampes des mollets et de la plante des pieds. Hypoesthésie symétrique distale intéressant la sensibilité superficielle (tactile, thermique et douloureuse) des pieds et 1/3 inférieur des jambes. Anesthésie au diapason limitée aux orteils, abolition des achilléens (les rotuliens étant conservés). Il n'existe pas d'atteinte motrice.

A l'examen, on note l'amputation du troisième orteil gauche pour une complication infectieuse, deux ans auparavant ; aspect inflammatoire de l'avant-pied, mal perforant plantaire en regard du troisième espace intermétatarsien ; il n'existe pas d'altération radiologique de ce côté. A droite, oedème du dos du pied, raccourcissement du gros orteil du fait de l'ostéolyse de l'articulation métatarso-phalangienne (base de la 1ère phalange et tête du métatarsien) ; mal perforant plantaire symétrique et découverte radiologique d'une lyse de l'extrémité distale du 2me métatarsien.

Le Docteur MASCHAS pratique une excision des maux perforants et un alignement.

o
o o

OBSERVATION N° 4

Madame MON..., 30 ans, présentant un diabète ancien, sévère, instable et trop longtemps négligé, avec cataracte bilatérale, lésions rétiniennes, atteinte rénale et anémie importante. Pas d'artérite des membres inférieurs.

La neuropathie est caractérisée par un syndrome sensitif dissocié des membres : anesthésie totale à la douleur et aux stimulations thermiques, conservation de la sensibilité tactile. La sensibilité au diapason est abolie, la notion de position des orteils est conservée. L'anesthésie des os et articulations

est complète ; il n'existe pas de troubles moteurs, pas d'abolition des réflexes tendineux.

Les pupilles sont égales mais étroites, les réflexes photomoteurs sont abolis, alors que la contraction syncinétique existe, bien que faible. Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives; de même que le test de Nelson. Il existe enfin des troubles neuro-végétatifs importants (instabilité tensionnelle , crises sudorales, épisodes diarrhéiques).

L'arthropathie nerveuse fait suite à deux fractures pathologiques. C'est d'abord une fracture spiroïde du tibia, traitée par ostéosynthèse (JUDET). C'est ensuite une fracture bimalléolaire sans déplacement, qui s'aggrave malgré l'immobilisation plâtrée, puis consolide de façon vicieuse avec apparition ultérieure de géodes. Bientôt, se trouve réalisé un pied de Charcot très invalidant avec varus important et lésions destructrices de la médio-tarsienne.

En Mars 1958, le Professeur CAUCHOIX pratique une résection correctrice sous-astragalienne et médio-tarsienne. Les suites opératoires sont simples et apyrétiques.

En Septembre 1958 : ablation du plâtre et marche reprise sans difficulté, le pied étant stable et non douloureux. On assiste ensuite à l'apparition d'un abcès staphylococcique superficiel, consécutif au grattage d'une excoriation cutanée. Il guérit rapidement après incision.

o
o o

OBSERVATION N° 5

Monsieur PE..., 51 ans, présentant un diabète évoluant depuis 20 ans, mal équilibré par le seul régime (le traitement insulinique ayant été refusé).

En 1944, le patient avait consulté pour l'apparition brusque de paresthésies avec déficit moteur de la loge du sciatique poplité externe des deux côtés. La récupération motrice avait pu être obtenue. 17 ans plus tard (en 1961), apparition d'un mal perforant plantaire droit qui cicatrise un an après. La glycémie est alors à 3,50 grammes. Le malade, mis au traitement par le Glucidoral, voit se former de nouveaux maux perforants plantaires.

A l'examen, il n'existe pas de déficit moteur, mais une amyotrophie quadricipitale, une aréflexie achilléenne et rotulienne bilatérale, une discrète hypoesthésie au tact distale, et une hypoesthésie thermo-analgésique en chaussettes.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité profonde.

Du point de vue radiologique, en 1962, on note une résorption de l'extrémité distale du troisième métatarsien droit avec glissement en valgus des phalanges. L'année suivante, outre l'accentuation de ces lésions, il existe un aspect de résorption centrale au niveau de la première phalange du deuxième orteil. Pas de lésions radiologiques à gauche.

Il s'agit donc, dans un premier temps, d'une neuropathie motrice dont le malade avait bien récupéré, et, dans un second temps, d'une neuropathie sensitive à l'occasion de laquelle se sont développés des troubles trophiques.

OBSERVATION N° 6

Madame PO..., 60 ans, obèse, présentant un diabète ancien de 14 ans, rarement bien équilibré. Lors de son entrée dans le service, présentait une glycémie à 2,50 g et une glycosurie de 24 heures à

33 g.

Dans les antécédents : polynévrite diabétique depuis 5 ans. Il n'existe pas d'artérite des membres inférieurs.

La neuropathie est caractérisée par une hypoesthésie tactile, à droite sur la face dorsale des orteils et au niveau du 1/3 antérieur de la plante du pied, à gauche limitée aux orteils (il existe à ce pied une hypoesthésie douloureuse). Anesthésie au diapason au niveau du gros orteil droit et de tout le pied gauche. Abolition de l'achilléen gauche (les autres réflexes sont présents).

Il existe une légère atteinte motrice, par diminution de la force musculaire de l'extenseur commun des orteils gauches et de l'extenseur propre du gros orteil du même côté ; il n'existe aucun signe de la série tabétique. L'arthropathie fut découverte à l'occasion d'une fracture de la base du 5me métatarsien gauche, consécutive à une chute sur la voie publique ; fracture légèrement douloureuse, mais n'entraînant pas d'impotence fonctionnelle notable. Immobilisation plâtrée stricte de 15 jours, puis plâtre de marche pendant un mois. Pas de consolidation. La malade marche avec des béquilles pendant deux mois, alors qu'est instituée une rééducation active avec physiothérapie.

L'examen montre alors (outre un important genu valgum bilatéral) un oedème du dos des pieds et chevilles prédominant nettement à gauche, avec élargissement du cou-de-pied et comblement rétro-malléolaire. De plus, il existe un affaissement important de la voûte plantaire, le pied étant en planovalgus. Traitement par équilibration stricte du diabète et port d'une semelle orthopédique.

ETUDE DE LA LITTERATURE

= 1947 : BAILEY et ROOT trouvent 17 arthropathies diabétiques sur un total de 20.000 diabétiques étudiés.

= 1959 : BLOCH-MICHEL en relève 73 cas dans la littérature mondiale.

= 1960 : PETERSEN, 89 cas.

= 1964 : ROBILLARD, 109 cas.

Notre étude actuelle nous a permis de colliger 166 cas, se décomposant comme suit :

- 136 atteintes du pied,
- 9 atteintes concomitantes du pied et de la tibio-tarsienne,
- 10 atteintes isolées de la cheville,
- 10 du genou et
- 1 de la colonne lombaire.

CIRCONSTANCES D'APPARITION

Age : La moyenne est élevée (58 ans pour SUAREZ VELASQUEZ ; 54 ans pour ROBILLARD). Nous retrouvons 37 % au cours de la 6me décade et 36 % au cours de la 7me. L'arthropathie se rencontre pourtant chez des sujets jeunes (30 ans, dans notre observation N° 4). Le plus jeune malade de la littérature a 23 ans (BOEHM) et le plus âgé, 78 (SUAREZ VELASQUEZ).

Sexe : La répartition est à peu près égale dans les deux sexes, avec cependant une légère prédominance féminine (non significative).

Ancienneté du diabète : La durée moyenne de la maladie diabétique pour l'apparition de l'arthropathie est de 12 ans pour BOEHM et 15 ans pour SEMB, mais le début réel ne correspond pas à la date de découverte. Le plus long temps de latence est de 24 ans (PIRART).

Equilibration du diabète : 7 % des cas seulement d'arthropathies avec bonne équilibration du diabète, 77 % avec contrôle irrégulier, et enfin 16 % avec contrôle nul.

L'obésité est retenue par tous les auteurs comme facteur prédisposant. Le régime est souvent pléthorique et le poids supérieur à 100 kg.

Le traumatisme est considéré comme facteur déclenchant possible ; plusieurs auteurs invoquent le rôle du traumatisme dans le fait qu'un malade atteint

de neuropathie bilatérale soit victime d'une arthropathie unilatérale.

Maux perforants : Ils sont présents dans les 2/3 des cas (20 cas sur 20, pour COGNETTI). Seul, LEBON en signale la rareté.

La sévérité du diabète, l'acidose et la cétonurie ne jouent aucun rôle dans le déclenchement de l'ostéo-arthropathie diabétique.

C L I N I Q U E

PERIODE DE DEBUT

= Le début est insidieux et progressif (parfois précédé par un oedème) avec tuméfaction de la face dorsale du pied, accompagnée d'une discrète gêne fonctionnelle. D'abord minime, l'oedème s'installe à la marche, disparaissant au repos, puis augmente en intensité, devient volumineux, subsiste enfin lors du décubitus. Le traumatisme initial est parfois considéré comme un facteur déclenchant après un temps de latence plus ou moins important : 6 mois dans un cas de LIPPMAN, après fracture du cuboïde et du scaphoïde; 4 mois après fracture pathologique du tibia, dans notre observation N° 4. Nous notons plusieurs cas après fracture spontanée d'un métatarsien (JACOBS, PARSONS, DUPERRAT).

Un mal perforant plantaire peut précéder l'arthropathie.

= Plus rarement, le début peut être brutal, revêtant un aspect pseudo-inflammatoire : tuméfaction, rougeur, chaleur, fièvre (LISTER). Dans cette éventualité, il n'existe pas nécessairement de traumatisme initial (DEROT), mais on retrouverait souvent l'action stimulante d'un processus infectieux local (HUBERMANN).

Les lésions sont indolores dans la quasi-totalité des cas (quelques formes douloureuses ont été signalées par LE BOURHIS).

L'impotence fonctionnelle, lorsqu'elle existe, est due à la déformation elle-même, la marche restant presque toujours possible.

o o

P I E D

= Lésions tarsiennes :

Elles représentent 50 % des atteintes du pied. C'est le pied cubique classique (Charcot's joint des auteurs anglo-saxons), constitué par :

- Déviation externe variable du métatarse, parfois très importante (FORSTER, PARSONS), avec convexité marquée du bord interne (ROBILLARD).

- Elargissement du cou-de-pied et de la partie moyenne du dos du pied.

- Epaississement du dos du pied par un bourrelet d'oedème remontant parfois au tiers inférieur de jambe.

- Affaissement de la voûte plantaire : il n'est pas très fréquemment observé ; la concavité de la voûte étant parfois conservée, en dépit de l'importance des autres déformations. ROBILLARD en fait même un élément de diagnostic différentiel du pied tabétique.

Les lésions ne sont bilatérales d'emblée que dans 15 % des cas (lors de l'évolution, ce pourcentage couvre la moitié des cas), sans cependant être symétriques.

= Lésions métatarsiennes :

Elles sont moins fréquentes que les précédentes. L'atrophie des métatarsiens provoque un phéno-

mène de télescopage qui engendre un raccourcissement du pied. Il existe toujours un oedème important. Elles peuvent s'accompagner d'une atteinte tarsienne; dans ce cas, le raccourcissement antérieur du pied est maximum.

Il peut exister une tuméfaction considérable du gros orteil (Gilbert DREYFUS). Une mobilité anormale des différents fragments du pied avec sensation de crépitation est parfois perçue (FORSTER). Dans un de ses cas, HUBERMANN parle de bruit de "sac de noix". Toutes ces lésions sont indolores.

= Lésions métatarso-phalangiennes :

Quand l'ostéolyse atteint le métatarse et les phalanges à l'exclusion du tarse, l'avant-pied peut prendre un aspect épaissi et raccourci, mais ce type de lésion ne détermine en général aucune déformation. Le diagnostic est alors uniquement radiologique, comme l'a montré MARTIN (COGNETTI rapporte une observation identique).

Rappelons toutefois qu'au niveau des phalanges, les lésions sont le plus volontiers infectieuses.

CAMBIER a publié un cas d'atteinte exclusive du gros orteil.

= Lésions diffuses de tout le squelette du pied.

Nous avons alors un pied cubique caractéristique, mais peuvent cependant manquer la déviation externe et surtout l'effondrement de la voûte. L'épaississement de l'avant-pied est maximum. Les orteils se trouvent en subluxation dorsale, s'il s'agit d'une atteinte métatarso-phalangienne, et en subluxation plantaire, lorsqu'il s'agit d'une atteinte interphalangienne (OHLSEN).

o o

TIBIO-TARSIENNE

Nous ne retrouvons dans la littérature que 19 cas d'atteinte de la tibio-tarsienne (10 atteintes isolées et 9 intéressant aussi le pied).

Le début est toujours insidieux et progressif, parfois après une fracture pathologique (JACOBS, notre observation N° 4) ou des traumatismes répétés : entorses à répétition (KNUTSSON).

Du point de vue clinique, la cheville est tuméfiée par un oedème important, s'étendant parfois à distance, s'accentuant par poussées pseudo-inflammatoires (rougeur et augmentation de la chaleur locale). Le pied est parfois basculé en varus (N° 4), mais le plus souvent en valgus. La mobilité anormale transversale est parfois telle que le malade marche sur son pilon tibial (ROSENZWEIG, DUPERRAT).

L'instabilité de la cheville est toujours importante, mais l'impotence fonctionnelle parfois très marquée (DUPERRAT) est d'origine purement mécanique, car le malade ne présente que très rarement de vraies douleurs.

Il n'existe jamais de modification des pouls si l'atteinte de la tibio-tarsienne est isolée. On note parfois un mal perforant plantaire à distance, le plus souvent calcanéen.

Le malade peut être fébrile.

o o

G E N O U

10 cas dans la littérature, dont un bilatéral.

Le début est le plus souvent insidieux. Un cas de début brutal (SPEAR), où le traumatisme semble avoir joué un rôle déterminant.

Nous notons que les 5 cas rapportés par FIORO s'échelonnent de 66 à 77 ans, ce qui est supérieur à l'âge moyen retrouvé dans les autres localisations. La clinique en impose souvent pour une arthrose déformante. Il s'agit d'une tuméfaction plus ou moins importante, irrégulière, de l'articulation, parfois minime, découverte par comparaison avec le côté opposé, l'attention du malade n'ayant pas été attirée par son genou (FIORO).

Il n'existe aucun caractère inflammatoire, sauf peut-être une légère augmentation de la chaleur locale.

Les douleurs sont minimes (SHORE) ou nulles (4 cas sur 5 de FIORO), une fois intenses (SPEAR). On note souvent des crampes au niveau des mollets. La limitation fonctionnelle est très marquée.

Un cas s'accompagne d'une fracture du plateau tibial et un autre (SHORE) a évolué vers la dislocation complète de l'articulation. FIORO pense que cette localisation est plus fréquente que ne le fait ressortir l'étude de la littérature, mais qu'elle n'est pas recherchée systématiquement et que les lésions sont souvent prises pour de l'arthrose, du fait de l'âge avancé des malades.

Notons, pour finir, que la localisation au genou est typiquement nerveuse, car on ne peut discuter ni un trouble circulatoire ni le rôle possible de l'infection.

o o

COLONNE LOMBAIRE

ZUCKER, en 1952, a rapporté un cas d'ostéo-arthropathie diabétique avec destruction importante de plusieurs vertèbres et production osseuse massive (vérifiée par autopsie). C'est le seul cas typique de la littérature.

L'hyperostose vertébrale engainante, qui serait d'une relative fréquence chez les diabétiques, ne peut être considérée comme une arthropathie nerveuse (12 cas sur 265 diabétiques étudiés par BOULET). Il s'agit d'une coulée engainante vertébrale, presque toujours lombaire droite, mais ni ankylosante ni douloureuse (contrairement à l'hyperostose engainante sénile).

o o

SIGNES LOCAUX ASSOCIES

= Troubles vaso-moteurs :

Ils sont pratiquement constants et souvent très intenses ; leur exacerbation provoque des poussées pseudo-inflammatoires. C'est le syndrome de dénervation sympathique du pied qui comprend :

- augmentation de la chaleur locale cutanée,

- oedème souvent très important, mais pouvant manquer (CONTAMIN),

- rougeur avec coloration cyanotique de la peau (la rougeur remonte parfois en bande jusqu'au 1/3 inférieur de jambe),

- sudation excessive (ROSENZWEIG a signalé la possibilité de peau sèche),

- hyperpulsatilité et abolition du tonus vaso-constricteur sympathique.

= Signes de souffrance artérielle :

Ils sont rares ; lorsqu'ils existent, les pouls restent généralement perceptibles (le pouls pédieux restant le plus longtemps conservé). L'oscillométrie est normale dans plus de la moitié des cas au 1/3 inférieur de jambe ; une fois augmentée par rapport au côté sain (DUPERRAT). Dans 4 cas de FIORO avec oscillations diminuées, l'angiographie a montré une bonne compensation du fait des collatérales.

= Douleurs :

Elles font en général défaut ; c'est le caractère principal. Elles sont rarement importantes (un cas de BEIDLEMANN, un cas de LIPMANN). Lorsque la douleur n'est pas due à un processus infectieux ou vasculaire, COGNETTI l'interprète comme étant en rapport avec un mauvais équilibre biochimique des muscles, nerfs et os par altération métabolique, ou par carence vitaminique, ou par déplétion potassique.

On ne trouve jamais de liquide intra-articulaire (BAILEY-PARSONS), contrairement à l'arthropathie tabétique.

Il existe parfois une hypotonie musculaire (FIORO) et une hyperlaxité ligamentaire, mais toujours moins importante que celle du tabès.

La V.S. est normale (elle est signalée accélérée dans 3 cas). La fièvre peut apparaître en premier lieu ou au cours de l'évolution ; elle fera alors discuter une surinfection, s'il existe des lésions cutanées.

o o

MAUX PERFORANTS

Relevés 23 fois sur 73 par BLOCH-MICHEL, ils sont présents dans les 2/3 des cas. Leur évolution est assez indépendante de celle des arthropathies. Une callosité apparaît en regard d'une articulation ou d'un point soumis à une pression importante ; du tissu épithélial croît sur ses bords, le sang s'accumule au centre de la callosité, puis une fistule se forme. Les tissus périphériques sont minés au-dessous et bientôt l'ulcération croît ; les tissus mous se nécrosent, laissant l'articulation et l'os à nu (CLASSEN).

Les maux perforants peuvent siéger à proximité des lésions osseuses et être contemporains, mais peuvent aussi être guéris avant leur apparition, comme

dans un cas de LISTER et 5 cas de MARTIN (1952). Ils peuvent n'apparaître qu'après l'arthropathie ou l'accompagner tout en siégeant très à distance.

La localisation principale est en regard de la première articulation métacarpo-phalangienne, puis par ordre décroissant de la deuxième et enfin de la cinquième, beaucoup,plus rarement calcanéenne.

Sur 50 cas, CLASSEN ne relève que 8 cas avec infection notable. En l'absence d'infection, ces ulcérations atones, profondes sont absolument indolores, même à l'exploration au stylet.

Les maux perforants sont parfois secondaires à un traumatisme, mais la rapidité d'extension des lésions et les récidives montrent que le tissu a perdu sa trophicité naturelle.

Dans un cas de BORNSTEIN, le mal perforant a été la première lésion qui fit découvrir le diabète. Dans plusieurs cas de CLASSEN, on ne put mettre en évidence d'atteinte osseuse six mois après que du cartilage ait été rejeté par l'ulcération.

Dans leur évolution habituelle, les maux perforants se cicatrisent lentement lorsque le malade est alité au repos, et s'ouvrent à nouveau dès la reprise de la marche.

Le diabète est actuellement la cause majeure d'ulcération plantaire avec déficit neurologique, comme l'a montré CLASSEN ; sur 45 malades étudiés, il trouve 40 diabètes, 3 syphilis, 1 traumatisme du nerf sciatique et 1 névrite alcoolique.

o o

AUTRES LÉSIONS CUTANÉES

Les autres altérations trophiques cutanées sont : dyschromie, durillons, cals parfois prolifératifs ou

ulcération nécrotique, parfois simple décollement épidermique. Ces altérations sont de topographie variable par rapport aux lésions osseuses. Leur date d'apparition est aussi éminemment variable. Il existe parfois, dans les antécédents de l'arthropathie, une gangrène des orteils (Observation N° 3)(PARSONS). Dans tous les cas où existent des lésions cutanées, le diagnostic entre ostéite de surinfection et arthropathie est très difficile.

Sur le plan pratique, on retiendra comme élément de diagnostic :

1- Topographie :

- Phalanges : origine surtout infectieuse.
- Métatarse : origine plutôt trophique.
- Tarse : rôle trophique prédominant.
- Médio-tarsienne)
- Tibio-tarsienne) Origine toujours trophique.
- Genou)

2- Evolution.

3- Examen histologique et bactériologique.

Les processus infectieux locaux et maux perforants plantaires, lorsqu'ils accompagnent les lésions osseuses, assombrissent sensiblement le pronostic (HUBERMANN).

Lors des arthropathies, la fréquence des principales autres complications du diabète s'établit comme suit :

- Néphropathies : de 35 % (PIRART) à 75 % (BOEHM). En fait, on retrouve une néphropathie dans un peu plus de la moitié des cas.

- Rétinopathies : de 64 % (PIRART) à 80 % (SUAREZ VELASQUEZ), soit 75 %, fréquence légèrement supérieure à celle des néphropathies.

R A D I O

Nous étudierons d'abord les différentes lésions radiologiques dans leur ensemble, et, dans un second temps, nous nous attacherons à les définir suivant leurs localisations.

Les lésions sont essentiellement destructrices, par fragmentation, puis dislocation osseuses. Dans un premier temps, il se produit une fragmentation, puis une destruction des épiphyses par ostéolyse géodique ou microgéodique, et, dans un second temps, une érosion des surfaces articulaires (parfois véritable éclatement) avec disparition des interlignes, le cartilage étant atteint secondairement.

Avec AZERAD et STUHL, nous décrirons trois aspects d'ostéolyse :

1- géodique ou microgéodique : la géode (1 à 5 mm) apparaît le plus souvent à l'extrémité distale d'un ou plusieurs métatarsiens, à peu près toujours dans la zone métaphysaire, ou à la base des premières phalanges correspondantes, parfois dans le tarse.

2- "en coup de gomme à effacer", tantôt affectant le pourtour d'une tête de métatarsien, tantôt siégeant en plein centre de l'os; son extension périphérique aboutit à une image de soufflure, puis à un véritable éclatement de l'os.

3- "en sucre d'orge sucé". C'est une image d'ostéolyse distale affectant surtout les métatar-

siens à un stade avancé. C'est la lésion la plus typique de l'arthropathie nerveuse.

L'amincissement périosté semble être le signe le plus précoce ; les lésions peuvent aboutir à une véritable fonte osseuse. Il existe souvent plusieurs localisations ; dans un cas de forme maximale (DUPERRAT) unilatérale stricte :

- lyse des épiphyses de tous les métatarsiens et base des phalanges, avec disparition complète des deux dernières phalanges du quatrième ;

- ostéolyse médio-tarsienne difficile à apprécier du fait de l'augmentation considérable des parties molles ;

- ostéolyse de la tibio-tarsienne avec géodes;

- genou intact ;

- décalcification diffuse de la colonne lombaire.

Les lésions osseuses évoluent le plus souvent par poussées (AGNOLI). Cela aboutit à une véritable désorganisation articulaire avec subluxations, parfois luxation complète et désaxation.

Nous notons la présence de corps étrangers dans les parties molles (à un stade avancé) ; ce sont des fragments osseux de taille variable à différents stades de nécrose et de résorption.

La décalcification osseuse, parfois très importante, peut être discrète mais très diffuse (70 % des cas, d'après SUAREZ VELASQUEZ).

Les images constructives (MARTIN, 1952), exceptionnelles au niveau du pied et de la cheville, sont très fréquentes au genou. C'est une prolifération osseuse sans aucun ordre apparent. La composante hypertrophique est formée de : hyperostose, production exostosique et ostéo-sclérose.

L'évolution peut se faire vers la stabilisation des lésions ou même vers la reconstruction après lyse (RADULESCO, 1937) qui serait quasi spécifique de l'ostéopathie diabétique.

Les lésions sont le plus souvent unilatérales, parfois bilatérales, jamais d'emblée cependant (elles sont bilatérales et symétriques dans un cas de LEBON).

Des fractures associées sont souvent signalées, parfois très à distance, en particulier fracture de fatigue, indolore, au niveau du 1/3 moyen - 1/3 proximal de la diaphyse d'un métatarsien. Il peut exister des fractures isolées, non suivies de manifestations articulaires, mais dont la nature diabétique est certaine (GALMICHE), car on retrouve, dans ces cas, une neuropathie diabétique plus ou moins frustre. Il a été signalé des réactions périostées qui se manifestent sous forme de densification sous-corticale, des calcifications de la capsule articulaire et des tissus mous périphériques indiquant la régénération (PETERSEN), de petits flots osseux poussant dans la synoviale et enfin des calcifications tendineuses (ROSENZWEIG).

Dans les parties molles, il peut exister des images de densité homogène à contours plus ou moins nets (coulées paradiaphysaires), partant de l'épiphyse atteinte et s'étendant le long de la diaphyse, parfois à distance. Ces images paraissent lécher la diaphyse. Il s'agirait de coulées calciques qui joueraient un rôle important dans les phénomènes de reconstruction que nous avons vus.

Les parties molles paraissent souvent très denses, mais cela est dû bien souvent à l'importance de l'oedème.

En regard d'un mal perforant, nous pouvons noter d'après CLASSEN :

1- Résorption osseuse ;

2- Amincissement diaphysaire d'un métatarsien,

3- Fracture de la tête d'un métatarsien,

4- Destruction ou oblitération articulaire,

5- Désarticulation de phalange,

6- ou simple amincissement périosté.

Les calcifications artérielles sont fréquemment visibles à la radio (7 cas sur 20 pour COGNETTI ; 73 % des cas pour SUAREZ VELASQUEZ).

Leur maximum d'intensité est à la jonction fémoro-poplitée (DONNER). D'après le même auteur, les membres inférieurs sont presque exclusivement atteints (469 gangrènes du pied pour 3 des doigts). Les calcifications sont régulières, diffuses, étagées ou en coulées. ROBILLARD a retrouvé des calcifications visibles radiologiquement, chez un malade de 35 ans.

Nous utiliserons la classification radiologique proposée par BLOCH-MICHEL en 1959 (classification adoptée par tous les auteurs de langue latine).

o o

1- LESIONS TARSIENNES PURES.

Lésions médio-tarsiennes :

Elles représentent plus de 50 % des formes tarsiennes pures. Elles se traduisent le plus souvent par une destruction plus ou moins complète du scaphoïde et de l'extrémité antérieure de l'astragale, parfois lésion astragalo-calcanéenne. Il existe plusieurs cas de lyse isolée de la surface articulaire antéro-supérieure du calcanéum. Les lésions destructrices peuvent s'étendre très à distance, notamment vers les phalanges et la tibio-tarsienne.

L'oedème rend parfois difficile l'interprétation des clichés.

Les formes bilatérales (moins de 10 %) ne sont jamais symétriques ni en intensité ni en topographie.

Tarse antérieur : L'intensité du processus ostéolytique est très variable ; parfois les lésions sont discrètes (simple érosion du cuboïde ou des cunéiformes), parfois très importantes : véritable éclatement du scaphoïde avec images de raréfaction osseuse au niveau du cuboïde et des cunéiformes (DEROT). Le scaphoïde tarsien peut être touché de façon isolée (ROBILLARD, DEROT).

Ensemble du tarse : Le tarse est rarement touché dans sa totalité. L'atteinte, en général bilatérale, prédomine le plus souvent à la médio-tarsienne. Dans un cas de PICON, le scaphoïde, le cuboïde et les trois cunéiformes sont tous à peu près détruits. Il peut exister des altérations discrètes, satellites d'une lésion tibio-tarsienne, siégeant dans l'astragale, l'articulation sous-astragalienne ou le tarse dans son ensemble.

2- LÉSIONS TARSO-MÉTATARSIENNES.

Elles sont moins fréquentes que les précédentes.

Tarse : Lorsqu'il est atteint dans sa totalité, il y a toujours une nette prédominance pour le tarse antérieur. L'articulation médio-tarsienne est le plus souvent indemne.

Tarso-métatarsienne : Au début, il s'agit de microgéodes du cuboïde, des cunéiformes et des épiphyses proximales des métatarsiens (LEBON). Lorsque les lésions s'étendent, les articulations tarso-métatarsiennes restent pratiquement toujours intactes (les interlignes sont normaux). Pourtant, dans un cas de ROBILLARD, il existe une subluxation dans l'articulation de Lisfranc, à savoir que cette articulation présente une incongruité du fait du déplacement du premier cunéiforme en dedans.

Métatarsiens : Différents types de lésions peuvent être observés :

1- Ostéolyse plus ou moins importante des extrémités proximales, depuis la seule image géodique (ANTES) jusqu'à la destruction presque complète de la base du métatarsien.

2- Résorption distale : les extrémités des métatarsiens deviennent effilées, les têtes disparaissent le plus souvent ; ainsi se trouve réalisée la classique image "en sucre d'orge sucé". Dans des cas plus rares (GONNER), les têtes se trouvent séparées des diaphyses par fonte métaphysaire.

3- Ostéolyse massive (proximale et distale) ; les métatarsiens dans leur ensemble deviennent invisibles (un cas de BENARD). Il existe une ostéolyse des épiphyses distales de quatre métatarsiens et des épiphyses proximales des 2e et 3e, dans un cas de AGNOLI.

Les diaphyses métatarsiennes prennent souvent un aspect effilé au début et sont le siège d'une ostéoporose importante (leur amincissement est considéré comme le signe le plus précoce (SUAREZ VELASQUEZ)).

Ces lésions sont quelquefois accompagnées de fractures ; il peut s'agir d'une simple rupture de la corticale, à la jonction épiphyso-métaphysaire ou métaphyso-diaphysaire de l'extrémité distale (STUHL), parfois de fractures vraies : fracture de l'extrémité proximale du 3me métatarsien et lyse du 1er (BAILEY), fracture basse du 1er métatarsien et de la tête du 5e avec subluxation externe des 2e, 3e et 4e (PARSONS).

B- LÉSIONS MÉTATARSO-PHALANGIENNES.

Les lésions métatarso-phalangiennes pures sans atteinte du tarse sont rares ; il s'agit souvent de découverte radiologique (MARTIN).

Métatarse : Outre la décalcification diffuse

avec parfois densification irrégulière, nous notons surtout une ostéolyse distale.

Métatarso-phalanqienne : Le processus lytique atteint, soit exclusivement les têtes des métatarsiens qui s'effilent, soit à la fois les têtes métatarsiennes et les bases des phalanges.

Phalanqiennes pures : Au début, l'ostéolyse n'intéresse que rarement les interphalangiennes de façon isolée. L'ostéoporose et l'ostéolyse peuvent entraîner la disparition complète d'une ou plusieurs phalanges d'un ou plusieurs orteils. Il existe parfois une réaction périostée importante, ce qui fera toujours discuter une composante infectieuse. Les lésions exclusivement phalangiennes où l'infection ne joue aucun rôle sont rares (BLOCH-MICHEL en relevait 6 cas).

4- LESIONS TIBIO-TARSIENNES.

Nous notons des lésions destructives et constructives des extrémités en présence. La lyse plus ou moins étendue des deux malléoles qui s'accompagne parfois de prolifération osseuse entraîne une bascule du pied en varus et plus souvent en valgus. Cela peut aboutir à la dislocation complète de l'articulation.

Il existe souvent des fractures associées : de la malléole externe (MURRI, DUPERRAT), de la malléole interne (KNUTSSON), des deux malléoles (HUBERMANN, notre observation N° 4), voire même des deux malléoles et de l'astragale (PICON). Dans ces formes majeures, les autres os du tarse sont érodés et creusés de géodes. KNUTSSON a signalé une luxation postérieure de l'astragale par destruction de la partie postérieure de la trochlée tibiale, et PICON, un cas d'hypocalcification de la tubérosité antérieure et du tibia.

Les lésions constructrices peuvent apparaître soit initialement, soit au contraire après lyse ;

elles se composent d'hyperostose, d'exostose et d'ostéosclérose.

Il existe parfois une atteinte concomitante de la médio-tarsienne (notre observation N° 4), de l'astragale (FORSTER), de la sous-astragalienne (MURRI), de l'astragalo-scaphoïdienne (ROSENZWEIG) ou du genou (CRAM).

5- LESIONS DU GENOU.

L'ostéoporose donne un aspect flou et ouaté à la trame osseuse. Contrairement aux autres localisations, les images lytiques sont parfois minimes, se résumant à une ou plusieurs géodes. Les images constructives, par contre, sont prédominantes ; la prolifération osseuse est franche, avec une ostéophytose marginale et fémoro-patellaire. Il est possible de voir des calcifications de la capsule et la synoviale.

Dans un cas de FIORO, ces phénomènes avaient fait porter le diagnostic d'arthropathie tabétique, et dans trois cas celui de gonarthrose.

L'épiphyse fémorale inférieure peut être le siège d'une condensation.

CONTEXTE NEUROLOGIQUE

Les neuropathies diabétiques, signalées par John ROLLO en 1798, puis étudiées en outre par TROUSSEAU (1876) et WORMS (1882) ont été divisées par VAN LEYDEN (1888) en formes névralgiques, paralytiques et pseudo-tabétiques.

Nous notons ensuite les essais de reproduction expérimentale d'AUCHE en 1890, la possibilité d'atteinte du système nerveux autonome mentionnée par André THOMAS en 1928, les lésions des vasa nervorum signalées par WOLTMANN et WILDER en 1929 et les importants travaux de BOULIN en 1934. Nous atteignons ensuite l'ère des arthropathies avec JORDAN, en 1936.

La neuropathie en cause s'observe surtout dans les diabètes sans dénutrition, installés depuis de nombreuses années et mal traités. Elle est sans rapport avec la sévérité du diabète et l'âge du patient. Sa fréquence est difficile à déterminer (de 1 % pour LANDE, à 93 % pour COLLENS), suivant l'acception du terme. En fait, PIRART, dans une étude portant sur 2.500 diabétiques ambulants non sélectionnés, trouve une neuropathie symptomatique chez 2,3 % et une forme latente (asymptomatique) chez 21 % d'entre eux. D'après OHLSEN, 65 % de ces neuropathies atteignent les pieds.

Dans sa forme complète, elle se traduit par une aréflexie ostéo-tendineuse au niveau des membres inférieurs, des troubles de la sensibilité profonde, une hypoesthésie tactile et thermo-algésique et des trou-

bles de la sensibilité subjective. Il n'y a pas de paralysie.

Le syndrome nerveux rencontré lors des ostéo-arthropathies diabétiques entre donc dans le cadre très particulier des neuropathies sensitives du diabète, que nous allons étudier.

Réflexes

L'abolition des réflexes ostéo-tendineux est quasi constante (55 cas sur 58, dans une statistique de PIRART).

Les réflexes achilléens sont les premiers touchés (BONKALO, STEINESS).

L'abolition des rotuliens (signalée par BOUCHARD en 1881) est secondaire.

Dans la forme majeure complète de la neuropathie, tous les réflexes sont abolis aux membres inférieurs.

L'abolition des réflexes aux membres supérieurs a été signalée par Gilbert DREYFUS.

Du point de vue pathogénique, plusieurs théories sont en présence : atteinte des fibres nerveuses de la voie afférente du réflexe (MARTIN) ou troubles circumatoires (PELLEGRIN).

Un signe de Babinski, transitoire ou non, uni ou bilatéral, peut être retrouvé (GARLAND-VODINOVITCH).

Sensibilité subjective

Elle est perturbée dans la majorité des cas (42 fois sur 58, selon PIRART), à type de :

1- Douleurs très fréquentes (80 % des malades, d'après BAILEY et MURRAY), localisées aux membres inférieurs, volontiers à type de broiements, d'élan-

cements, de torsion ou de crampes. Leur horaire est le plus souvent nocturne ; elles ne sont pas calmées par le repos, obligeant le malade à se lever, car la marche et les mouvements ont une action bénéfique. Des formes hyperalgiques ont pu conduire les malades au suicide.

Elles sont continues ou intermittentes, parfois migratrices (GARCIN et LAPRESLE), parfois fulgurantes en éclairs.

2- Paresthésies distales. Il s'agit plutôt de perceptions de sensations anormales.

3- L'hyperesthésie cutanée de contact n'est pas rare.

= Ces manifestations subjectives peuvent avoir une topographie bien systématisée, à type de :

- névralgie crurale,
- névralgie sciatique,
- névralgie du fémoro-cutané,
- névralgie faciale, cervico-brachiale ou intercostale.

Elles sont parfois unilatérales au début, pouvant se bilatéraliser lors d'une poussée. Le caractère à bascule de la névralgie est fréquent (GARCIN) ; sa récidive annonce une forme grave.

= Plus rarement, il s'agit d'algies diffuses des membres inférieurs.

C'est une des formes les plus douloureuses. L'examen montre des douleurs vives à la pression des masses musculaires des mollets et du quadriceps.

Ces formes sont en principe favorablement influencées par un traitement judicieux du diabète (GRAVELEAU-STEINESS).

Il n'y a aucune corrélation entre les signes

objectifs et les signes subjectifs (STEINESS), l'atteinte de cette dernière sensibilité étant rarement isolée.

Sensibilité objective superficielle

Les troubles de la sensibilité objective sont au premier plan.

1- Tactile : Il s'agit d'une hypoesthésie ou anesthésie "en chaussettes", c'est-à-dire distale des membres inférieurs, à limite supérieure floue et variable (50 % des cas, pour RUNDLES et EPSTEIN). Cette zone peut n'atteindre que l'avant-pied, remonter à la cheville, au tiers inférieur de jambe, voire même au genou.

Elle ne correspond pas à une topographie radiculaire ni tronculaire. L'anesthésie franche est rare (BONKALO), mais possible (un malade de CONTAMIN perdait ses pantoufles sans s'en apercevoir).

L'hypoesthésie purement tactile est exceptionnelle ; le plus souvent, elle se trouve associée à :

2- Thermique et douloureuse : Elles sont les plus perturbées. Leur topographie est également "en chaussettes", la limite supérieure étant souvent différente de celle de l'anesthésie tactile. Le degré d'atteinte est variable en étendue et en intensité (pouvant remonter jusqu'au tiers inférieur de cuisse), rarement symétrique. Une dissociation de type syringomyélique est possible (BOULIN-CONTAMIN).

Sensibilité objective profonde

Les troubles en sont de fréquence diversement appréciée : 4 % des cas pour JORDAN, 90 % pour OLLENS. En fait, elle semble fréquente et même précoce (EPSTEIN, WILLIAMSON).

1- Diapason : La sensibilité vibratoire au dia-

pason est perturbée, dans la moitié des cas pour MARTIN, et de façon quasi constante pour BLOCH-MICHEL. MICHON, en 1961, en fait un critère majeur.

En fait, deux expériences en prouvent la grande valeur :

- JERSLID, en 1957, a montré que le seuil vibratoire (mesuré avec un diapason électromagnétique) était plus élevé chez le diabétique que chez le sujet de même âge non diabétique (surtout entre 30 et 60 ans). Le seuil vibratoire du diabétique de 35 ans est égal à celui du sujet sain de 55 ans, ce qui a une grande valeur pour le dépistage d'une neuropathie au début.

- STEINESS, en 1957, trouve une corrélation statistiquement significative entre un seuil de perception vibratoire élevé au niveau du pied et la longue durée du diabète.

2- Sens de la position des orteils : il est perturbé dans environ un tiers des cas.

L'intensité du trouble de la sensibilité profonde est variable en intensité, pouvant aller jusqu'à l'ataxie avec signe de Romberg (BEIDLEMANN). Dans plusieurs cas bien étudiés, ces troubles étaient absents (LIPMANN, JORDAN, CONTAMIN, DUPERRAT dans un cas avec forme maximale, et notre observation N° 5).

La forme motrice de la neuropathie diabétique se traduit par une parésie.

1°)- Dans les formes localisées :

a)- Siégeant essentiellement aux membres inférieurs. Leur fréquence est diversement appréciée (50 % pour BAILEY et MURRAY, 8 % pour RUNDLES et enfin très rares pour GARCIN et LAPRESLE) :

- Quadriceps et psoas (type crural très évocateur),

- Loge antéro-externe de jambe (type sciatique poplité externe entraînant un steppage),
- Adducteurs (type obturateur avec abolition du rotulien).

b)- Siégeant plus rarement aux membres supérieurs (9 fois sur 58, pour PIRART), sur le territoire du circonflexe, du cubital ou du radial.

c)- Exceptionnellement, au niveau de l'abdomen où GARCIN a décrit l'atteinte isolée du muscle grand oblique.

Il s'agit peu souvent de paralysie franche ; l'installation de ces parésies est tantôt progressive, tantôt brusque, apoplectiforme, évoquant un mécanisme ischémique ; elles ont une tendance spontanée à la guérison.

2°)- Dans les formes diffuses, beaucoup plus rares, sont décrits :

- Aspect de polynévrite toxique des quatre membres à topographie distale,
- Polyradiculo-névrite de Guillain-Barré,
- Forme pseudo-myopathique à topographie proximale avec fasciculations et myxoedème important avec onde secondaire (phénomène de SCHIFF-AUERBACH),

par BOUDIN, LECHELLES, AZERAD. Les fasciculations témoignent d'un processus neurogène non encore stabilisé.

L'amyotrophie est exceptionnelle. Il faut la distinguer de la faiblesse musculaire de l'asthénie diabétique (LE BOURHIS). LOCKE, en 1963, en a décrit 20 cas avec atteinte du psoas dont 16 bilatéraux. Il s'agit d'une atteinte proximale, bilatérale, asymétrique et douloureuse des membres supérieurs.

La neuropathie, dans sa forme motrice, associe donc des troubles très disparates et à un degré émi-

nemment variable, mais l'ensemble garde quand même une homogénéité clinique (parésie et amyotrophie). Ses caractères l'individualisent très nettement de la forme sensitive de la neuropathie.

Les formes motrices pures de la neuropathie diabétique sont très rares et ne s'accompagnent jamais d'ostéo-arthropathies. Nous rencontrons beaucoup plus fréquemment les formes sensitivo-motrices avec atteinte motrice minime à type d'une légère diminution de la force musculaire de l'extenseur propre du gros orteil (ou plus rarement encore des muscles de la loge antéro-externe (notre observation N° 6)) avec très discrète amyotrophie.

Il s'agit d'une mononévrite siégeant sur le territoire d'un des nerfs déjà étudiés, parfois d'une multinévrite.

ATTEINTE DU SYSTÈME NERVEUX AUTONOME

Elle est constante pour MARTIN et rencontrée dans 25 % des cas, d'après DAEPPEN.

Troubles cardio-vasculaires

Ils sont à type de tachycardie et hypotension orthostatique (RUNDLES), parfois de vertiges et de lipothymies (notre observation N° 4 comporte une importante instabilité tensionnelle).

Troubles vaso-moteurs

Donnant un aspect pseudo-inflammatoire avec oedème des pieds et chevilles (la peau étant atrophique, sèche et brillante, de couleur rose violacée) et hyperthermie locale. C'est, en fait, une perte de la fonction vaso-motrice avec intolérance au chaud et au froid. De plus, ont été signalés :

- des troubles sudoraux à type de sueurs nocturnes profuses et localisée, quoique CONTAMIN, en 1960, ait décrit une forme avec diminution de la transpiration des pieds ;

- une aréflexie pilomotrice en aire (André THOMAS) et

- une salivation excessive (GARCIN et LAPRESLE).

Troubles gastro-intestinaux

(Nos observations N° 2 et 4)

- Essentiellement, une diarrhée diabétique (BAILEY), le plus souvent intermittente, à caractère nocturne et évoluant par poussées (34 fois sur 40, pour CHAPPON), vers la rémission spontanée en quelques jours à quelques semaines. Les malades présentent 8 à 10 selles par nuit, selles aqueuses, liquides, à distinguer des selles volumineuses de la stéatorrhée. L'examen radiologique montre une rétention gastrique, un ralentissement du transit du grêle et une segmentation de la colonne barytée. Les musculatures intrinsèque et extrinsèque sont sans doute atteintes simultanément.

- Plus rarement, une constipation, alternant ou non avec la diarrhée. Ces troubles, auxquels peuvent s'adjoindre de la distension post-prandiale, de l'anorexie, des nausées ou des vomissements, sont toujours accompagnés d'une atteinte du système nerveux central.

Troubles urinaires

Bien étudiés par EPSTEIN, RUDY et RUNDLES, lequel trouve 25 % de troubles génito-urinaires ou sphinctériens et 15 % de paralysie vésicale atonique.

Le début peut être brutal, marqué par une rétention aiguë, ou progressif et insidieux. Dans ce cas, il existe une augmentation de l'intervalle séparant les mictions, le malade n'éprouvant plus le besoin

d'uriner qu'une à deux fois par jour. La miction est modifiée et le patient doit faire un effort pour vider sa vessie. Dans d'autres cas, au contraire, il existe une incontinence d'urine. Ces troubles peuvent aller jusqu'à la rétention chronique avec miction par regorgement.

Ces troubles, au cours desquels l'albuminorachie peut atteindre 1 g ou même 2,50 g (RUDY, RUNDLES), se rencontrent dans la polynévrite sensitivo-motrice et dans la forme pseudo-tabétique (JORDAN).

La vessie atone neurogène (RUDY et MUELLNER), dernier stade de l'évolution, est caractérisée par une diminution de la sensibilité vésicale et de la forme d'expulsion, une augmentation de la capacité. Du point de vue pathogénique, deux théories sont en présence : nerveuse (centrale ou périphérique)(JORDAN), due aux travaux de LICH et GRANT, et mécanique, c'est-à-dire musculaire, due aux travaux de CAMPOS-COLODREDO.

Le pronostic est sévère du point de vue fonctionnel et même vital, du fait de la stase qui entraîne une infection.

Les troubles urinaires sont rarement isolés et souvent associés à des troubles digestifs et génitaux.

Troubles génitaux

L'impuissance est notée chez 25 % des malades atteints de neuropathie diabétique entre 30 et 34 ans. D'après RUBBIN et BABBOTT (cité par DAEPPEN), 30 % des patients deviennent impuissants au cours de la 1ère année de leur neuropathie et 60 % dans les 5 premières années. MARTIN en fait une atteinte des nerfs autonomes sacrés. Il peut ne s'agir que d'une diminution de l'éjaculation (RUNDLES), parfois d'une perte.

Anomalies pupillaires

Retrouvées dans 25 % des neuropathies diabéti-

ques, elles se caractérisent par un myosis, une irrégularité et une inégalité pupillaires.

L'authenticité du signe d'Argyll-Robertson est discutée. Pour ROBILLARD (1964), il s'agit de pseudo-Argyll-Robertson avec pupilles légèrement ovalaires et réflexes photomoteurs et d'accommodation très ralentis. MARTIN, en 1953, notant 13 anomalies pupillaires sur 150 neuropathies diabétiques étudiées, retrouve deux fois ce signe de façon certaine. LE BOURHIS, dans une étude très approfondie, conclut en sa réalité et sa rareté, et enfin STEINESS, en 1963, le retrouve plus fréquemment chez le diabétique que chez le non diabétique (la sérologie étant évidemment négative).

Dans notre observation N° 4, il existe une abolition des réflexes photomoteurs, mais les pupilles sont égales.

Atteinte des nerfs crâniens

Il s'agit en fait surtout d'une atteinte des nerfs oculaires (1 % des diabètes, selon WALSH). En ce qui concerne les nerfs oculomoteurs, d'après GARCIN et LAPRESLE, la 6me paire est la plus touchée, puis la 3me et enfin la 4me.

Des douleurs orbitaires précèdent de 24 heures l'installation brusque de la paralysie de la 6me paire ; pour la 3me, l'atteinte concerne uniquement la musculature externe de l'oeil (respectant toutefois le droit interne), la musculature intrinsèque étant conservée.

Nous avons vu que le signe d'Argyll-Robertson était possible.

De plus, ont été signalés :

- névrite rétro-bulbaire (deux cas de JORDAN),
- paralysie faciale périphérique (MARTIN),

- atteinte du trijumeau, de l'olfactif, de l'auditif et du grand hypoglosse.

Les troubles peuvent être très parcellaires. Cependant, dans un cas de LE BOURHIS, en 4 ans, s'est installée une anosmie bilatérale avec atteinte des 5me, 7me et 12me paires à droite, et des 3me, 5me, 9me, 10me et 11me paires crâniennes à gauche.

L'évolution se fait vers la régression et la guérison complète en quelques semaines à quelques mois, par la seule bonne équilibration du diabète (Ceci est considéré comme caractéristique et même pathognomonique des neuropathies diabétiques, par DAEPPEN).

Anomalies du liquide céphalo-rachidien

C'est essentiellement une dissociation albumino-cytologique.

L'albuminorachie est élevée dans toutes les neuropathies diabétiques, mais surtout dans les formes s'accompagnant d'arthropathies et les formes viscérales (LE BOURHIS). L'albumine est supérieure à 0,50 g dans la moitié des cas, pour PIRART et BOEHM ; elle est à 2 g 40 dans un cas de LAPRESLE et à 4 g dans un cas de RUNDLES.

Il existe un parallélisme entre l'importance de l'albuminorachie et celle de la neuropathie (ROOT) ; ceci a été confirmé par RUNDLES, BAILEY et MURRAY qui précisent, en outre, que l'inverse n'est pas vrai.

Pour KUTT, il s'agit d'une élévation élective du taux des α_2 globulines de migration lente et à grosses molécules ; cela traduit une atteinte de la barrière neuro-méningée, elle-même vraisemblablement en rapport avec l'artériopathie diabétique.

MYELOPATHIES DIABETIQUES

Ce sont des neuropathies complexes avec atteinte du neurone périphérique et de la corne antérieure de la moelle ; il est difficile de savoir s'il s'agit d'une atteinte primitive ou d'une dégénérescence rétrograde.

Il existe parfois une participation des cordons médullaires pyramidaux ou postérieurs, donnant alors le pseudo-tabès diabétique. La ressemblance est accrue lorsqu'il existe un mal perforant et une ostéo-arthropathie. La lésion des cordons postérieurs discutée par RUNDLES a été démontrée anatomiquement par SOUQUES MARINESCO.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ALTERATIONS OSSEUSES ET CARTILAGINEUSES

Les examens anatomo-pathologiques des arthropathies diabétiques ne sont pas encore très nombreux. Nous rencontrons toujours des lésions d'ostéolyse non inflammatoire associée à une chondrolyse plus ou moins marquée. Très souvent, coexiste une prolifération fibreuse ou fibro-chondroïde.

L'absence complète de structure osseuse peut se voir, mais plus souvent nous notons la présence de multiples spicules osseux en voie d'ostéolyse dans l'aire de la lésion. Cet aspect, en l'absence de toute réaction inflammatoire ou tumorale, semble très particulier aux arthropathies nerveuses. L'activité ostéoblastique et ostéoclastique est conservée en marge des spicules.

Il existe une inflammation non spécifique de la synoviale. AAGENAES et HAEGENSEN (1959) (cités par STEINESS et par OHLSEN), ayant trouvé des dépôts P.A.S. + dans les vaisseaux de la membrane synoviale, suggèrent que l'arthropathie puisse être due à une micro-angiopathie de la synoviale.

Les phénomènes régénératigs sont rares, mais une néoformation périostée peut s'observer. On ne retrouve jamais de signes en faveur d'une origine infectieuse des lésions.

o o

ALTERATIONS VASCULAIRES

Elles intéressent les vaisseaux de très faible calibre, donnant un rétrécissement du diamètre de la lumière par épaississement marqué de l'endothélium des artérioles. Il existe de plus une hyalinisation et une réaction positive en "Periodic acid Schiff" (GOLDENBERG, 1959). La thrombose est exceptionnelle. Ces altérations des vasa vasorum et des vasa nervorum sont à l'origine de la théorie ischémique de la neuropathie diabétique par FAGERBERG.

Il existe une sclérose de la média des artères. L'association de sclérose de la média et d'athéromatose est plus fréquente chez les diabétiques que chez les non diabétiques de même âge ; cependant, les deux lésions sont rarement rencontrées dans un même segment artériel.

Récemment, l'attention a été attirée sur les lésions des artérioles, capillaires et veinules (angiopathie diabétique), comme précurseur de la plupart des formes de la maladie vasculaire. Malheureusement, il n'est pas possible actuellement de les diagnostiquer à leur début.

o o

ALTERATIONS DES NERFS PERIPHERIQUES

Faisant suite à l'importante étude de WOLTMANN et WILDER en 1929, FORSTER et LISTER ont trouvé des altérations dégénératives limitées et parcellaires des nerfs sensitifs. Il y a juxtaposition dans le nerf de fibres lésées et de fibres saines (LISTER). La lésion caractéristique est une fragmentation de la gaine de myéline, colorée par le Soudan III, sans lésion inflammatoire évidente. Trois degrés sont décrits, suivant l'importance quantitative de la dégénérescence :

- quelques gaines de myéline isolées présentent une fragmentation et prennent le colorant des graisses neutres ;

- des gaines de myéline groupées en faisceaux présentent ces lésions ;

- la quasi-totalité des gaines est lésée.

Le cylindraxe est préservé à un stade précoce, mais son état dépend du degré d'évolution de la maladie. Pour GOODMAN, la neuropathie est réversible aussi longtemps que le cylindraxe reste intact. D'après CONTAMIN, il existe une atteinte préférentielle des fibres peu myélinisées et parmi elles des fibres plus longues.

Les fibres sympathiques peuvent être le siège d'altérations.

o o

ALTÉRATIONS MÉDULLAIRES

Il existe une atteinte des cornes antérieures et des cordons postérieurs (primitive ou non) et des lésions dégénératives des fibres des racines postérieures (HUBERMANN). Ceci confirme le caractère diffus des lésions de dégénérescence non spécifique qui sont retrouvées à tous les étages du système nerveux.

o o

ALTÉRATIONS ENCÉPHALIQUES

Dans une étude portant sur 23 cas, LAPRESLE distingue :

- les lésions propres au coma acidosique à type de dégénérescence du grain du cervelet, des cel-

lules des noyaux dentelés et des stries bulbaires ;

- les lésions spécifiques aux atteintes cérébrales des neuropathies diabétiques elles-mêmes :

a- Lésions vasculaires : épaississement de la média avec hyalinisation des artérioles, prolifération capillaire et dilatation des veinules avec exsudat séro-hématique périveineux pouvant évoluer vers l'organisation fibreuse ;

b- Lésions malaciques : microfoyers de spongiose avec gliose, corps granulo-graisseux et présence de pigments hématiques libres ou phagocytes.

PHYSIO-PATHOLOGIE

Nous rappellerons brièvement les trois théories les plus habituellement citées.

1/- Vitaminique, due à WOHL (1926) et KLOTZ (1937) dans sa thèse. Le mécanisme en serait une carence d'absorption en thiamine par achylie gastrique ; cette théorie est actuellement considérée comme très secondaire, les principales critiques étant :

- l'absence de preuves biologiques de l'avitaminose B_1 ;

- l'excrétion urinaire de la thiamine avant et après l'injection d'une dose type de vitamine B_1 n'étant pas différente chez le diabétique porteur d'une neuropathie et chez le sujet normal ;

- l'absence d'anomalies du métabolisme de l'acide pyruvique dans la neuropathie diabétique.

2/- Dysmétabolique : L'oxydation excessive des lipides provoque une démyélinisation des neurones périphériques et les métabolites joueraient un rôle neurotoxique (BONKALO). Ceci explique bien les manifestations centrales possibles (épilepsie) et, de plus, les expériences de MARTIN suggèrent qu'un taux élevé de sucre sanguin puisse affecter la conductivité et l'excitabilité nerveuse. La principale critique relevée contre cette théorie est qu'un trouble général du métabolisme explique difficilement le caractère localisé de la plupart des lésions (KISSEL).

3/- Vasculaire : L'origine de la neuropathie diabétique est ischémique, par artériosclérose des vasa nervorum (MARTIN et surtout FAGERBERG) ; cela explique la topographie parcellaire, l'asymétrie, la dispersion et la migration possible des troubles. Confirmant cette conception, KISSEL a été frappé par l'analogie avec la périartérite noueuse (apparition brusque, caractère parcellaire et dissocié, évolution à type de multinévrites).

Contre cette théorie, nous retiendrons le caractère diffus des troubles neurologiques, certains aspects intéressant le système nerveux autonome, le fait qu'elle n'explique pas l'atteinte du système nerveux central, et l'amélioration souvent spectaculaire de la neuropathie par le seul traitement antidiabétique.

Selon SULLIVAN (cité par GRAVELEAU), il faut opposer les formes motrices asymétriques, liées à une atteinte des vasa nervorum, aux formes sensitives et symétriques, liées à des névrites métaboliques. Entre ces deux opposés, toutes les possibilités cliniques et, par conséquent, pathogéniques sont possibles ; c'est dire la complexité actuelle du problème.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

1- TABÈS.

Le diagnostic se pose surtout au niveau du genou (siège de prédilection du tabès aux membres inférieurs où l'ostéo-arthropathie diabétique donne des images constructives), et à la médio-tarsienne (localisation principale du pied tabétique) qui donne des perturbations vaso-motrices très comparables (syndrome sympathoplégique décrit par ALAJOUANINE). Le problème est d'autant plus difficile que peuvent exister des douleurs "en éclair", un signe de Romberg, voire un signe d'Argyll-Robertson.

En faveur de l'origine diabétique de la lésion, outre la présence d'un diabète ancien, nous retiendrons l'absence de vraies douleurs fulgurantes, l'importance souvent marquée du déficit de la sensibilité superficielle, la relative discrétion des troubles de la sensibilité profonde, la limitation aux extrémités inférieures de ces diverses lésions, l'absence de liquide intra-articulaire et surtout la négativité des examens sérologiques et du test de Nelson.

2- LÈPRE NERVEUSE.

Elle peut entraîner des maux perforants plantaires et des lésions ostéolytiques des pieds et des mains. Aux pieds, l'ostéolyse débute aux interphalangiennes, puis gagne les métatarso-phalangiennes et peut atteindre finalement les os du tarse. Elle commence aux extrémités des os, sous forme d'érosions et

de géodes. Elle progresse ensuite lentement, faisant disparaître les phalanges comme un morceau de sucre dans l'eau, amputant les métatarsiens ou les effilant "en sucre d'orge sucé", résorbant parfois le milieu de leur diaphyse (d'après de SEZE).

Sauf infection surajoutée, qui est d'ailleurs fréquente, l'ostéolyse est pure, sans ostéosclérose ni périostose. Peu à peu, se constituent des mutilations des orteils et finalement une réduction des pieds à l'état de moignons (pieds télescopés). Mais comme les lésions sont presque indolores, la marche reste longtemps possible. Un processus de même nature peut intéresser les mains.

En faveur de l'origine lépreuse, nous retiendrons : l'aspect massivement lytique des lésions (orteils, tarse, métatarse) avec atteinte des mains, le tableau d'une lèpre nerveuse (mononévrite plus ou moins symétrique) avec atteinte élective des sensibilités thermique et douloureuse.

Les examens de laboratoire seront très intéressants, en particulier : le frottis de muqueuse nasale, la découverte du bacille de Hansen et la réaction de Mitsuda.

3- Nous ne ferons que citer la SYRINGOMYELIE, qui ne peut être mise en cause en présence d'une arthropathie des membres inférieurs.

4- ACROPATHIE ULCERO-MUTILANTE.

Dans ses deux formes :

- héréditaire et familiale, débutant vers 14 ans (maladie de Thévenard),

- sporadique, débutant vers 40 à 50 ans, dans la genèse de laquelle on retrouve la notion de gelure et d'alcoolisme.

Le problème est très difficile dans la forme ma-

jeure de la maladie qui associe une ostéo-arthropathie et des maux perforants plantaires. En effet, ils ont en commun un déficit limité de la sensibilité profonde, une hypoesthésie superficielle de topographie distale et une aréflexie achilléenne, plus rarement rotulienne.

Avec AGNOLI, nous distinguerons cinq tableaux neurologiques :

- forme sensitive avec douleurs musculaires à type de crampes, troubles des sensibilités objective et subjective, aréflexie achilléenne ;

- forme ataxique avec plus grande atteinte de la sensibilité profonde ;

- forme motrice à type de poly ou multinévrites ;

- forme avec lésions du système nerveux autonome ;

- forme trophique avec mal perforant, arthropathie et oedème. C'est dire les ressemblances possibles avec la neuropathie diabétique.

Pour la maladie de Thévenard, nous retiendrons l'âge du sujet, la symétrie et la plus ou moins grande bilatéralité des lésions, l'ostéolyse pure sans ostéosclérose ni périostose et surtout l'absence de diabète.

Toutefois, deux cas d'acropathie ulcéro-mutilante ont été décrits chez des diabétiques : l'un par BERT et AMPHOUX, l'autre par AGNOLI, en 1963.

5- PARA-AMYLOÏDOSE FAMILIALE.

Décrite par CORINO ANDRADE, il s'agit d'une curieuse affection, observée presque exclusivement au Portugal et surtout dans la région de Povoa de Varezin, parmi une population de pêcheurs. Héréditaire et familiale, elle est plus fréquente dans le sexe

masculin et commence généralement entre 20 et 30 ans. Outre des troubles digestifs et génitaux, elle se manifeste par des signes neurologiques, d'abord localisés aux jambes, puis atteignant les mains : paresthésies, anesthésie thermo-analgésique, puis globale, aréflexie achilléenne et amyotrophie. Elle se complique souvent de maux perforants plantaires et de lésions osseuses. La maladie, qui évolue vers la mort en 8 à 10 ans, est liée à la présence de dépôts et substances para-amyloïdes dans les nerfs (d'après de SEZE et LEFEVRE).

6- ANALGESIE GENERALISEE CONGENITALE.

Décrite par FORD et WELKINS en 1938, elle se complique assez souvent de fractures siégeant habituellement aux membres inférieurs et parfois d'autres lésions osseuses et articulaires. Les fractures paraissent souvent spontanées, ce qui tient vraisemblablement au fait que les malades, en général des enfants, n'ont pas remarqué le traumatisme qui les avait provoqués en raison de leur insensibilité à la douleur. Des ostéo-arthropathies peuvent s'observer dans cette maladie. L'existence de celles-ci est des plus intéressantes, car elle démontre l'importance de l'analgésie articulaire dans le déterminisme des arthropathies nerveuses.

PROBLEME NOSOLOGIQUE

Il existe, en dehors de tout diabète, des ostéolyses des extrémités des membres évoluant en l'absence de signes neurologiques et dont l'origine trophique et neurogène paraît vraisemblable. C'est l'acro-ostéolyse essentielle, décrite par LIEVRE et GAMA, dont il existait trente cas dans la littérature en 1960.

Pour RECORDIER, ces faits ne doivent pas être conservés dans le cadre des arthropathies nerveuses ; en effet, il n'existe aucun cas d'acro-ostéolyse essentielle où l'on trouve des manifestations neuro-

logiques, exception faite d'une observation de SORREL et DEJERINE, en 1953, qui concerne un cas d'ostéolyse avec double pied creux et paraparésie spasmodique d'allure familiale et congénitale.

LES AUTRES AFFECTIONS OSSEUSES DIABETIQUES

Rappelons la classification de BOULET qui subdivise le pied diabétique en :

- pied neuropathique, donnant des ostéo-arthropathies,

- pied angiopathique, donnant des arthrites et ostéo-arthrites,

- pied dysendocrinien, donnant ostéoporose et hyperostose.

OSTEITE et OSTEO-ARTHRITE

Le problème est d'autant plus difficile qu'une ostéite peut évoluer à bas bruit sous un mal perforant plantaire, des lésions nécrotiques distales ou une capillarite nécrosante en plaques. L'ostéite subaiguë secondaire à une de ces infections cutanées réalise des images radiologiques identiques à celles des arthropathies (BOULET, MIROUZE et PELISSIER). L'examen radiologique peut montrer des réactions périostées, mais nous avons vu que celles-ci peuvent s'observer en dehors de toute infection. L'ostéo-arthrite siège essentiellement au niveau de la première articulation métatarso-phalangienne (posant le diagnostic différentiel avec la goutte), plus rarement au niveau de la 5me ou des interphalangiennes.

L'affection survient sur les extrémités inférieures où la vascularisation est déjà souvent défectueuse, ce qui est un facteur prédisposant. Le germe

en cause est presque toujours un staphylocoque.

Au point de vue clinique, nous notons une abolition d'un ou plusieurs pouls (signe majeur), une aréflexie et des troubles de la sensibilité profonde.

L'examen radiologique montre une ostéoporose avec réaction périostée, et plus tard des séquestres avec, en dernier lieu, une ostéo-sclérose très importante (DONNER), posant le problème d'une ostéomyélite.

Certains auteurs, tel HOGDSON, nient l'origine trophique des arthropathies ; cette opinion est indéfendable, car il existe de nombreuses observations sans aucune lésion cutanée. De plus, l'anatomo-pathologie montre une ostéolyse non inflammatoire.

Eliminer une lésion d'origine infectieuse est un problème capital, lorsque l'atteinte siège au niveau du pied ; il ne se pose naturellement pas lorsqu'il s'agit de la tibio-tarsienne ou du genou. Dans les localisations plurifocales, la pathogénie peut être double (infectieuse aux orteils, nerveuse à la cheville). Ces formes mixtes sont très fréquentes. Au total, ces ostéo-arthrites découlent d'un diabète parfois méconnu, d'une infection qui les crée, d'une ischémie qui les localise et d'une neuropathie qui en permet la muette évolution (GALMICHE).

OSTEOSES

L'ostéoporose diffuse, que l'on rencontre chez 50 % des adultes et 25 % des enfants diabétiques, n'a souvent aucune traduction clinique. Le diagnostic est radiologique.

1/- Ostéoporose diffuse, touchant le pied, le talon et le tiers inférieur de jambe, mais qui peut parfois être localisée aux métatarsiens, donne quatre aspects radiologiques :

1°- trabéculaire, avec apparition des lignes de

force (BOULET) ;

2°- "en croquis", où l'os ne se dessine plus que par son contour cortical (STUHL) ;

3°- lacunaire (FRANCHI) ;

4°- microgéodique.

Cette ostéose se caractérise par des anomalies de calcification, atteinte de la matrice organique de l'os, raréfaction de la trabéculation, élargissement des canaux de Havers et amincissement de la corticale. Elle est en rapport avec une altération endocrino-enzymatique du métabolisme glucidique. L'ostéose dégénérative du diabète ressemble à l'ostéoporose d'involution sénile ou présénile ; la seule différence est la présence de mutations calciques et d'ossifications para-osseuses : de plus, les patients sont plus jeunes (d'après FIORO).

2/- Ostéoporose atteignant d'abord la colonne lombaire, donnant des "vertèbres de poisson" (4,5 %, selon BOULET). Des fractures pathologiques peuvent survenir, siégeant surtout à la colonne dorsale basse et lombaire haute.

Elle atteint surtout les femmes d'un certain âge (de 49 à 74 ans, avec un maximum autour de la soixantaine). Elle est sans rapport net avec la durée du diabète ; il s'agit même le plus souvent d'un diabète récent (de 1 à 3 ans).

Notons la fréquence des signes en faveur d'un hypercorticisme : aménorrhée précoce, hypertension artérielle, obésité, hypertrichose, et augmentation des 17-céto et 17-hydroxycorticoïdes. Il existe des calcifications étagées ou en coulées des artères du pied.

HYPEROSTOSES

Beaucoup moins fréquentes, leur rareté peut même

faire douter de leur seule nature diabétique ; il faut toujours rechercher une goutte ou une P.C.E. (AZERAD). Elle se traduit par des exostoses calcanéennes (sous et rétro-calcanéennes supérieures et moyennes), une hyperostose dorsale du pied, reconnaissable parfois cliniquement, mais toujours complètement indolore (au niveau de la 1ère articulation cunéo-métatarsienne et scapho-cunéenne). Tout se passe comme si, sous l'effet de certaines incitations, quelques restes cartilagineux se mettaient à proliférer. Il existe, dans cette forme, une hyperostose vertébrale engainante, mais jamais de calcifications vasculaires. Elle atteint surtout l'homme et il s'agit d'un diabète ancien.

Nous notons l'absence de signes d'hypercorticisme. Tout oppose cette forme à la précédente.

Le problème de l'action de l'hormone somatotrope hypophysaire se trouve ainsi posé.

Pour expliquer ces troubles du métabolisme phospho-calcique, pouvant varier en sens opposé vers l'ostéoporose ou l'hyperostose, AZERAD invoque des modifications primitives de l'os, touchant à la nature même de la maladie diabétique (théorie endocrino-métabolique).

PATHOGÉNIE

1°/- Nous ne ferons que citer la THÉORIE INFECTIEUSE (HODGSON), indéfendable, car de nombreuses observations font état de l'intégrité des téguments (GALMICHE, notre observation N° 4 notamment).

Tous les auteurs sont d'accord pour ne reconnaître qu'un rôle aggravant au facteur infectieux.

2°/- VASCULAIRE :

a)- Déficit vasculaire local par artériolite provoquant un trouble nutritionnel (AZERAD). Mais la majorité des malades ont des artères palpables et les études oscillométriques sont le plus souvent normales. Les lésions vasculaires des diabétiques ressemblent à celles des sujets non diabétiques âgés et ne sont pas spécifiques. De ce fait, les anomalies de circulation ne sont plus actuellement considérées comme un facteur important. VAN HEERDEN a cependant fait, dans un cas, la preuve pléthysmographique et histologique que la circulation dans les petits vaisseaux était défectueuse, quoiqu'il n'y ait eu aucune évidence clinique ni radiologique de cette mauvaise circulation. Il pense que ces mêmes troubles au niveau des endothéliums des capillaires osseux peuvent donner une mauvaise nutrition et, par conséquent, une ostéoporose (premier signe de l'arthropathie).

b)- Déficit général par l'action indirecte d'une neuropathie ischémique. La non spécificité des lésions vasculaires et le fait que les altéra-

tions des vasa nervorum (infiltrations pariétales de glycoprotéines essentiellement) puissent survenir chez des sujets jeunes ont conduit FAGERBERG à conclure que la neuropathie diabétique était due à des anomalies vasculaires. Il est frappé, de plus, par la fréquence des complications vasculaires chez les malades porteurs de neuropathie (de même, RAVAULT a montré que les neuropathies étaient plus fréquentes chez les malades diabétiques artéritiques que chez les autres : 27 % contre 16 %) , le parallélisme entre la clinique et l'histologie en général (encore que, malgré la présence de manifestations cliniques évidentes, l'histologie du nerf prélevé puisse être parfaitement normale, et inversement le nerf prélevé peut montrer des lésions évidentes même s'il n'existe pas de manifestations neurologiques). De plus, la réaction tinctoriale positive au "periodic acid Schiff" isolerait une forme d'angiopathie spécifique du diabète et des lésions similaires à celles des vasa nervorum ont été isolées dans la rétine et le rein (ROOT, 1953 ; FAGERBERG, 1957 ; STEINESS, 1963).

En conclusion, il s'agirait de lésions myéliniques non spécifiques qui seraient secondaires à des lésions artérielles spécifiques semblables à celles du syndrome de Kimmelstiel Wilson et de la rétinopathie diabétique.

Cela explique la distribution topographique (parcellaire, distale et asymétrique), la sensibilité inégale des différentes fibres, la souffrance plus marquée des fibres les plus longues. En revanche, cela n'explique pas le caractère diffus du trouble neurologique, et l'amélioration par le seul traitement antidiabétique (JOSLIN).

3°/- NERVEUSE : Deux conceptions neurologiques s'affrontent :

a)- Anesthésie[1] : basée sur les expériences d'ELOESSER qui provoque des arthropathies chez des

animaux en traumatisant leurs articulations après section de leurs racines postérieures. Elles ne se développent pas si les dites articulations sont immobilisées. Elle est fondée aussi sur la présence d'arthropathies chez les malades présentant une anesthésie congénitale à la douleur (MAC MURRAY). Nous sommes donc en présence d'une arthropathie liée à des traumatismes ou microtraumatismes sur une articulation insensible. Nous pouvons ajouter qu'elle est aussi fragilisée par l'hypotonie des muscles périarticulaires (la disparition de la contracture de vigilance favorisant les attitudes vicieuses en charge). Cette théorie purement mécanique ne permet pas de comprendre la survenue de fractures pathologiques ou d'arthropathies à l'occasion d'un traumatisme réellement minime ; le début explosif, au moins en apparence, d'un syndrome articulaire, l'évolution persistante de certaines arthropathies dont les remaniements se font dans le sens d'une aggravation en dépit d'une stricte immobilisation sous plâtre, l'aspect anarchique de la reconstruction des extrémités osseuses, même dans les meilleures conditions de contention.

Le rôle des traumatismes est indéniable, mais ce facteur à lui seul est incapable de rendre compte de l'ensemble des faits (CASTAIGNE). Pour SEMB, l'ostéoporose locale, due à la tension insuffisante des muscles, peut fragiliser la résistance du squelette au moindre traumatisme.

b)- Perturbations vaso-motrices qui fragilisent l'articulation. Des troubles vaso-moteurs importants ont pu être mis en évidence chez des diabétiques anciens en l'absence de tout signe neurologique. Ces troubles, que nous avons déjà vus, sont : vasodilatation paralytique, hyperpulsatilité artérielle, hyperthermie locale, hyperhydrose. Il pourrait s'agir d'une forme mineure de neuropathie diabétique.

Le fait important est la perturbation du contrôle nerveux du trophisme articulaire ; c'est le

syndrome d'énervation sympathique complet. Ce dérèglement vaso-moteur est le même que celui du tabès et de la syringomyélie où existent des lésions des formations sympathiques de la moelle (ALAJOUANINE, THUREL, FAULONG).

Mais, d'autre part, DE TAKATS a trouvé des altérations électives des fibres sympathiques, démontrées histologiquement chez des diabétiques anciens, en l'absence de tout signe de neuropathie. Nous pouvons trouver là un argument en faveur d'une conception plus périphérique du syndrome vaso-paralytique du diabète.

En fait, ces mécanismes différents et complexes ne sont pas contradictoires. Pour ROIG ESCOFET, l'arthropathie est une destruction osseuse d'origine trophique (par neuropathie), conditionnée par une insuffisance vasculaire de fond diabetique.

Les perturbations des adaptations circulatoires générales (hypotension orthostatique) et locales, comme les perturbations du contrôle nerveux de la trophicité articulaire, semblent traduire la défaillance d'adaptation fondamentale de nature réflexe qu'il est logique d'interpréter en fonction de la suppression des afférences spécifiques (CASTAIGNE).

TRAITEMENT

Le contrôle judicieux du diabète, associé au régime et à la vitaminothérapie (B1, B6, B12) à hautes doses, provoque une rétrocession de la neuropathie dans 60 % des cas et parfois un arrêt, voire une réparation partielle des lésions osseuses.

Citons pour mémoire :

- injection d'A.C.T.H. (LIPPMAN et GROW) qui provoquerait une diminution des douleurs ;

- emploi du courant faradique comme adjuvant au traitement (DEGENHARDT et GOODWIN) ;

- compresses d'acide borique chaudes (SHEPPE). Les bons résultats obtenus par l'auteur semblent être dus à la seule immobilisation.

Les interventions sur le sympathique péri-artériel (Gilbert DREYFUS) sont abandonnées ; quant à celles relatives au sympathique lombaire, qui avaient donné deux bons résultats à PARSONS en 1951, elles sont actuellement tombées dans l'oubli, les essais de MARTIN, en 1952, n'ayant pas abouti.

En fait, tous les auteurs proposent, en premier lieu, le traitement orthopédique (préconisé par MARBLE). L'amélioration est obtenue par suppression de l'appui. L'élévation du membre pendant plusieurs semaines diminue l'oedème, puis, dès que possible, est conseillé le port d'un plâtre de marche ou attelles plâtrées pendant plusieurs mois, pour minimiser l'appui et les traumatismes et éviter les attitudes

vicieuses.

La stabilisation chirurgicale du pied (préconisée par JOHNSON), par arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne dans les cas extrêmement douloureux, a donné des résultats variables suivant les auteurs : quelconques pour BOEHM, valables pour SEMB et décevants pour ROBILLARD. BOULET insiste sur l'importance de la chirurgie conservatrice pour donner au malade le maximum de chances de garder l'usage de son arrière-pied. De toute façon, la chirurgie semble devoir être réservée aux lésions de l'avant-pied.

L'amputation est proposée dans les cas extrêmes, si la douleur est irréductible, s'il existe une surinfection rebelle au traitement ou si la déformation est très sévère, rendant la marche impossible. En fait, la plupart des auteurs ne la recommandent que si le pronostic vital est engagé.

En ce qui concerne la chirurgie, on ne doit pas perdre de vue que la thrombose vasculaire coïncide souvent avec les ulcères trophiques chez les diabétiques. Ainsi, le diabétique est très sujet à l'infection, ce qui rendra prudent quant à une intervention; les complications post-opératoires telles que gangrène ne doivent pas être oubliées.

Les seuls succès thérapeutiques rapportés dans la littérature sont : MARTIN (1959), qui traita son patient par immobilisation et surélévation du membre; après 5 mois, il observa une amélioration radiologique ; au dernier rapport, le patient était complètement guéri et travaillait normalement. BORNSTEIN (1962), dont la malade reprit une activité au bout d'un an, après traitement par contrôle du diabète, débridement et appareil orthopédique. Et ANTES qui, par le même traitement, constata une amélioration clinique et radiologique (retrabéculation et néoformation osseuse).

Au total, le traitement est donc décevant, comme dans toutes les arthropathies nerveuses.

Le traitement des maux perforants est :

- soit conservateur, par régulation du diabète, repos au lit, bains de permanganate de potassium, antibiothérapie massive et débridement de l'ulcère ;

- soit chirurgical (CLASSEN en présente 37 cas de lésion commune en regard de l'articulation métacarpo-phalangienne). Il pratique une petite incision dorsale, par laquelle il excise la tête du métatarsien et la base de la phalange correspondante. Un petit drainage est installé par l'ulcération plantaire.

L'auteur est frappé par la rapidité avec laquelle se développent des callosités sous la tête des autres métatarsiens ; cela implique, pour lui, le besoin d'un appareil orthopédique qui devra être porté indéfiniment.

Nous finirons en insistant, avec MASCHAS, sur l'importance du traitement prophylactique. On doit multiplier les précautions destinées à éviter tout frottement et, bien entendu, toute infection au niveau d'une saillie osseuse anormale. Le port d'une prothèse convenable, de chaussures correctement adaptées peut prévenir l'apparition des maux perforants.

C O N C L U S I O N S

Les ostéo-arthropathies nerveuses, quoique rares, tiennent une place de plus en plus importante dans les complications du diabète.

A la lumière des données de la littérature et de six observations personnelles, dont cinq inédites, nous nous sommes efforcé d'en préciser les caractères. Ces manifestations surviennent en général au cours de la sixième décade de la vie chez des diabétiques dont la maladie est, d'une part, ancienne et, d'autre part, mal ou trop rarement équilibrée.

Le début des lésions est habituellement insidieux, mais peut être plus brutal, faisant suite à un traumatisme ; elles se localisent exclusivement aux membres inférieurs, surtout aux pieds, plus rarement aux chevilles, et exceptionnellement aux genoux. Au pied, différents types lésionnels peuvent être réalisés ; les formes tarsiennes pures réalisent l'aspect classique du pied cubique de Charcot par atteinte de la médio-tarsienne, la lyse du scaphoïde pouvant demeurer isolée. Les formes tarso-métatarsiennes déterminent un raccourcissement antérieur du pied, l'ostéolyse pouvant toucher les extrémités proximales ou distales des métatarsiens, voire les métatarsiens de façon massive. Les formes métatarso-phalangiennes, sans atteinte du tarse, plus rares, donnent parfois un aspect raccourci et épaissi à l'avant-pied ; le plus souvent, elles demeurent sans traduction clinique ; la découverte radiologique montre alors une lyse isolée ou simultanée des métatar-

siens et phalanges. L'atteinte de la cheville se traduit souvent, outre une articulation tuméfiée, par une bascule du pied en varus, du fait de lésions destructives et constructives évoluant vers la dislocation plus ou moins complète de l'articulation. Toutes ces localisations s'accompagnent volontiers d'ulcérations trophiques. La localisation au genou entraîne une tuméfaction importante de l'articulation, due à des lésions essentiellement proliférati-ves.

Ces ostéo-arthropathies se caractérisent par le fait qu'elles apparaissent exclusivement au cours des formes sensitives de la neuropathie diabétique. Cette variété de neuropathie réalise des tableaux divers, selon l'étendue et l'importance relative des différents troubles. Ses caractères essentiels et pratiquement constants sont les suivants : aréflexie achilléenne et parfois rotulienne, troubles de la sensibilité profonde à type d'anesthésie au diapason et plus rarement abolition du sens de la position des orteils, déficit de la sensibilité thermique et douloureuse, parfois tactile, de topographie distale souvent très limitée et non radiculaire.

L'association d'un syndrome vaso-moteur à type de vasodilatation paralytique est habituelle. Plus inconstantes sont les perturbations sensitives subjectives.

En clinique, ces lésions trophiques peuvent s'associer à des désordres d'origine vasculaire et surtout septique dont la part respective peut être difficile à établir.

A l'origine de l'ostéo-arthropathie du diabète, comme de toutes les autres arthropathies nerveuses, interviennent deux facteurs : l'anesthésie profonde, permettant les traumatismes et microtraumatismes sur une articulation insensible, et le dérèglement vaso-moteur dû à une perturbation du contrôle nerveux du trophisme articulaire qui fragilise l'articulation.

Le rôle respectif de chacun de ces deux troubles est encore discuté.

Ces complications s'avèrent de traitement difficile ; elles sont peu influencées par l'équilibration judicieuse du diabète et les résultats de la plupart des thérapeutiques médicamenteuses restent décevants. Elles n'apparaissent justiciables que des traitements orthopédiques ; selon les cas, suppression de l'appui ou appareillage, l'intervention chirurgicale étant d'indication plus rare.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

G. CORDIER

Le Président de
la thèse,

F. DELBARRE

B I B L I O G R A P H I E

AGNOLI A., BONAMINI F. - Observation d'un cas d'acropathie ulcéro-mutilante durant le diabète.- Revue Neurol. (Paris), 108, Juin 1963, 935-942.

ALAJOUANINE Th., THUREL R.- Les ostéo-arthropathies nerveuses.- Revue du Rhumatisme, 1935, 2, 193-265.

ANTES E.- Charcot joint's in diabetes mellitus.- J.A.M.A., 1954, 156, 602-603.

AZERAD E.- Les ostéoses diabétiques.- Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1953, 69, 302-307.

AZERAD E., LUBETZKI J., ROSSELIN G.- Sur 2 cas d'ostéose diabétique.- Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1959, 75, 136-143.

AZERAD E., STUHL L., LUBETZKI J., SLOTINE M.- Etude radiologique des ostéopathies du diabète sucré.- Le pied diabétique.- Ann. Radiol., 1963, 6, 421-435.

BAILEY, ROOT - Neuropathic foot lesions in diabetes mellitus.- New-England Journ. of Med. 1947, 236, 306-401.

BATAILLE J.P., BRUCHER J.M.- Cerebral lesions caused by hypoglycemia in a case of fatal post-hypoglycemia coma in a diabetic treated for 4

years.- Diabete, Août-Septembre 1962, 10, 247-253.

BEIDLEMAN B., DUNCAN G.G.- Charcot joint's and infectious vascular lesions of bones in diabetes mellitus.- Am. J. Med. 1952, 12, 43-52.

BENARD A., RAMBERT P., PEQUIGNOT H., ECALLES J.C.- Le pied diabétique.- Semaine des Hôp. de Paris, 1953, 29, 3487-3490.

BLOCH-MICHEL H., CAUCHOIX, CAMBIER J.- Les arthropathies nerveuses du diabète.- Presse Médicale, 1959, 67, 809-812.

BLOCH-MICHEL H., CAUCHOIX, CAMBIER J.- Les arthropathies nerveuses du diabète.- Presse Médicale, 1959, 67, 842-846.

BOEHM - Diabetic Charcot joint's.- New-England J. Med., 1962, 267, 185-187.

BOLEN J.G.- Diabetic Charcot joint's.- Radiology, 1956, 67, 95-98.

BORNSTEIN J.L.- Diabetic neuro-osteo-arthropathy.- J. Amer. Osteopath. Ass., Fév. 1961, 60, 484-486.

BOUDIN G., PEPIN P., BOURGUIGNON A., AUFFRET M.- Neuropathies périphériques diabétiques avec particularités séméiologiques.- Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1958, 30-31.

BOULET P., MIROUZE J., PELISSIER M.- Le pied diabétique.- Sem. Hôp. Paris, 1954, 30, 2410-2423.

BOULET P., SERRE H., MIROUZE J.- Le rachis diabétique.- Sem. Hôp. Paris, 1954, 30, 2392-2410.

BOULET P.- Le pied diabétique.- Journ. an. du Diabète, Hôtel-Dieu, 11-13 Mai 1961, 41-46.

BRUNI CAFFARATI - Les ostéo-arthropathies diabétiques. Arch. Maragliano Pat. Clin., 16 Avril 1960, 285-323.

CASTAIGNE P., CAMBIER J.- Pathogénie des arthropathies nerveuses.- Rev. du Prat. 1960, 10, 2066-2068.

CAUCHOIX, DARCY M.- Traitement chirurgical des arthropathies nerveuses.- Rev. du Prat. 1960, 10, 2069.

CHAPPON C.A.- Contribution à l'étude des neuropathies diabétiques.- Thèse méd. Paris, 1961, N° 517.

CLASSEN J.N.- Neuropathic arthropathy with ulceration.- Ann. Surg., Juin 1964, 159, 891-894.

COGNETTI S.- Les arthropathies diabétiques.- G. Clin. Med., 41, Sept. 1960, 1174-1202.

GRAM Rh.- Orthopedics aspects of diabetic neuropathy.- J. Bone and joint's Surg. 1955, 37 A, 967-971.

CONTAMIN F., DEUIL R.- Ostéo-arthropathie médio-tarsienne par neuropathie diabétique.- Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1960, 76, 400-404.

DAEPPEN - Les neuropathies diabétiques.- Thèse méd. Lausanne, 1960, N° 3.

DELBARRE F.- Manifestations ostéo-articulaires de l'hémochromatose.- Presse Médicale, 1964, 72, 2973-2978.

DEROT M., MOREL-MAROGER A.- Fractures spontanées chez les diabétiques.- Clinique (Paris), Janvier 1963, 58, 25-30.

DONNER M.W., MAC AFFEE - Radiologic manifestations in diabetes mellitus.- Am. Journ. Med. Sc. 1960, 239, 622-641.

DREYFUS Gilbert, ZARACHOVITCH M.- Gros orteil d'apparence syringomyélique avec fractures multiples du métatarse.- Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1937, 53, 328-333.

DREYFUS Gilbert, ZARA M., COHEN A.- Les neuropathies diabétiques.- Rev. lyonnaise Méd., 1958, 7, 561-567.

DUPERRAT B., GOLE L., LOUVIER M.- Forme maximale de pied cubique diabétique.- Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., Août 1963, 70, 389-393.

FAGERBERG S.E.- Studies on the pathogenesis of diabetic neuropathy.- Acta Med. Scandinav. 1957, 157, 401-406 - Acta Med. Scandinav. 1957, 159, 59-62.

FAGERBERG S.E.- Diabetic neuropathy.- Acta Med. Scandinav. 1959, Suppl. 345.

FIORO E.- Diabetic neuro-arthropathy. Clinical contribution.- Minerva Ortop., Nov. 1962, 13, 723-733.

FIORO E.- Diabetic neuro-arthropathy of the knee.- Minerva Ortop., Déc. 1962, 13, 800-806.

FORSTER D.B., BASSET R.C.- Neurogenic arthropathy associated with diabetic neuropathy.- Arch. Neurol. and Psychiat. 1947, 57, 173-185.

FRANK I.M., SILVER A.G.- Diabetic foot lesions.- J. Amer. Pediat. Ass., Août 1962, 52, 596-598.

HODGSON J.R., PERGH D.G., YOUNG M.M.- Roentgenologic aspect of certains lesions of bones.- Radiology, 1948, 50, 65-71.

GALMICHE, PORCHER C.- Un cas d'ostéo-arthropathie diabétique médio-tarsienne.- Rev. Rhum., Mars 1962, 29, 133-135.

GOECKE M.- Zur diabetischen arthropathie.- Fortschn. Geb. Roentgensthrehlen, 1955, 83, 243-248.

GOTTLOB R.- Uber arthritis mutilans bei der diabetischen neuropathie.- Wien und Wihnsch 1957, 107, 937-940.

GRAVELEAU J.- Neuropathie diabétique.- Presse Médic. 2, Avril 1963, 71,975-977.

HEERDEN P.D., VAN WICHT Cl.- Etiologie des arthropathies diabétiques.- S. Afr. Med. J., Mai 1962, 36, 419-422.

HUBERMAN E.D., SILBERMANN F., GONZALES VILLARDEL M.- Ostéo-arthropathies diabétiques.- Rev. Ass. Méd. Argent., Fév. 1962, 76, 79-84.

JACOBS J.E.- Observations of neuropathic Charcot joint's occuring on diabetes mellitus.- J. Bone and Joint Surg., 1958, 40 A, 1043-1057.

JERSLID M., LAURITZEN - Les neuropathies diabétiques.- Diabète, 1957, 6, 237.

JORDAN W.R.- Neurotic manifestations in diabetes mellitus.- Arch. int. Med. 1936, 57, 307-366.

JORDAN W.R.- Effects of diabetes on the nervous system.- South. Med. J. 1943, 36, 45-49.

JOSLIN E.P.- Cité par MARTIN, 1947.

KLOTZ H., CHIMENES F., WEIL - A propos des neuropathies diabétiques.- Diabète, 1958.

KNUTSSON F.- Diabetic arthropathy.- Acta Radiol. 1951, 36, 114-120.

LAURENCE D.G., LOCKE S.- Neuropathy in children with diabetes mellitus.- Brit. Med. J., 23 Mars 1963, S. 333, 784-785.

LEBON J., CLAUDE R., LENTENEGGER M., GALLEY P., TRICOIRE J.- Un cas d'ostéopathie diabétique. Alg. Méd., Mars 1961, 65, 229-233.

LEFEVRE J.P., CAMBIER J.- Troubles trophiques au cours des affections du S.N. périphérique.- Rev. Prat., 1960, 10, 2057.

LIEVRE J.A., GAMA G.- L'acro-ostéolyse.- Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1957, 73, 109-129.

LIPPMAN E.M., GROW J.L.- Neurogenic arthropathy associated with diabetes mellitus.- Journ. of bones and joint Surg., 1955, 37 A, 971-977.

LISTER J., MANDSLEY R.M.- Charcot joint's in diabetic neuropathy.- Brain, 1953, 56, 594-624.

LOCKE S., LAWRENCE D.G., LOEGG M.A.- Diabetic amyotrophy.- Amer. J. Med., Juin 1963, 34, 795-798.

MARTIN M.M.- Charcot's joint in diabetes mellitus.- Proc. Roy. Soc. Med., 1952, 45, 503-506.

MARTIN M.M.- Neuropathic lesions of the feet of diabetes mellitus.- Proc. Roy. Soc. Med., 1954, 47, 139-140.

MASCHAS A., BENOIST M., BLOCH-MICHEL M.- Traitement chirurgical des maux perforants plantaires et ostéo-arthropathies nerveuses du pied.- Rev. du Rhumatisme, Juillet-Août 1961.

MICHON P., LARCAN A., HURET C., VICARI F., VERT P.- Les neuropathies diabétiques (498 cas de diabète).- Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 14-21 Avril 1961, 433-441.

MURRI J.- Diabetic arthropathy and intercapillary glomerulo-sclerosis.- Acta Med. Scand. 1951, 135, 391-398.

OAKLEY W., COHEN J.M.- Diabetic osteo-arthropathy.- Transaction of the Med.Soc. London, 1955, 71-90.

OHLSEN H.- Diabetic arthropathy.- Acta Soc. Med. Upsal, 1963, 68, 121-134.

PARSONS H., NORTON W.S.- The management of diabetic neuropathic joint.- N. Engl. J. of Med. 1951, 244, 935-938.

PETERSEN - Osteo-arthropathy.- Acta orth. Scandinav. 1960, 30, 217-225.

PICON, PIERRON - A propos des arthropathies nerveuses. J. Radiol. et Electrol. 1955, 36, 182-186.

PIRART J.- Neuropathies diabétiques.- Diabète, 11, Mai 1963, 191-198.

PORCHER C.- A propos d'une ostéo-arthropathie médio-tarsienne chez un diabétique.- Thèse méd. Paris, 1962, N° 177.

PRESTINIARI G.C.- Osteoartropatia diabetica della medio tarsica.- Minerva Ortop. 11, Nov. 1959, vol. 10.

RADULESCO P.- Lésions osseuses au cours du mal perforant d'origine diabétique.- Thèse Méd. Paris, 1937.

RAFSNEROVA J., RAJSNER P.- Diabetic osteo-arthropathy.- Cas lek Cesk 101, 16 Mars 1962, 331-337.

RECORDIER A.M., MOURREN P., SERRATRICE G.- Les ostéo-arthropathies nerveuses.- 1 vol., 167 p., Paris, 1961, Expans. Sc. Fr. éd., 103-107.

ROBILLARD R.- A propos de 4 cas de neuro-arthropathies diabétiques.- Un. Méd. Canada, Sept. 1964, 93, 1051-1062.

ROIG ESCOFET D.- Neuropathic osteo-arthropathy in diabetics.- Med. Clin. (Barc.), Fév. 1963, 40, 132-134.

ROUILLARD J.M., FRANTZ J., BERNHARDT C., LE ROY C., CHABOT B., ROSENZWEIG - Diabetic pseudo-tabetic osteo-arthropathy.- Strasbourg Méd., Fév. 1961, 12, 121-132.

RUNDLES R.W.- Neuropathie diabétique.- Médecine, 1945, 24, 111-160.

SCHOTT B.- Complications neurologiques du diabète.- Diabète.

SEMB H., TERNER N.- Diabetic arthropathy.- Nord Med., 14 Mai 1964, 71, 613-616.

SHEPPE W.M.- Neuropathic Charcot joint's occuring in diabetes mellitus.- Ann. Int. Med. 1953, 39, 625-629.

SHORE T.H.G.- Letter to the editor.- Lancet, 1947, 2, 738-739.

SPEAR G.E.- Letter to the editor.- Lancet, 1947, 2, 963-964.

STEINESS I.- Diabetic neuropathy. Vibration sense and abnormal tendon reflexes in diabetes.- Acta Med. Scandinav., Suppl. 394, 1963, 1-91.

SUAREZ VELASQUEZ E., CASTILLO S.- Diabetic osteo-arthropathy of the feet.- Rev. Invest. Clin. 12, Juill.-Déc. 1960, 555-566.

TAKATS (G. de) - Cité par JACOBS, 1945.

TENESMO P., GRESPODI, GOMENSORO - Diabetic neuro-arthropathy.- Sem. Méd. (B.-Air), 122, 28 Fév. 1963, 273-280.

WAINE H., NEVINNY D., ROSENTHAL, JOFFE I.B.- Association of osteo-arthropathy and diabetes.- Tufts Folio Med. 7, Janv.-Mars 1961, 13-19.